CONSFĂTUIREA ANUALĂ DE NEUROLOGIE

RAPOARTE • REZUMATELE COMUNICĂRILOR

SIBIU, 2–3 IUNIE 1999

Scanned with OKEN Scanner

UNIUNEA SOCIETĂȚILOR DE ȘTIINȚE MEDICALE DIN ROMÂNIA
SOCIETATEA DE NEUROLOGIE
U.S.S.M. FILIALA SIBIU SECȚIA NEUROLOGIE
INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE CLUJ-NAPOCA
DIRECȚIA SANITARĂ A JUDEȚULUI SIBIU
CLINICA NEUROLOGICĂ CLUJ-NAPOCA

CONSFĂTUIREA ANUALĂ DE NEUROLOGIE

Sibiu, 2 — 3 iunie 1989

Scanned with OKEN Scanner

REFERATE

Accidentul vascular cerebral ischemic acut
Asistența bolnavilor epileptici
Varia

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Cunoașterea structurii și funcțiilor sistemului nervos a progresat simțitor în ultimele decenii, datorită dezvoltării rapide a unor discipline fundamentale dintre care fizica și chimia au un rol primordial în descifrarea unor mecanisme ale creierului.

Lumea neurologilor practicieni este viu interesată de progresele actuale și în mod deosebit de acele laturi care deschid perspective imediate pentru practica medicală.

Societatea de Neurologie a Uniunii Societăților de Științe Medicale din România organizează anual o Consfătuire de Neurologie în cadrul căreia sînt înscrise teme de mare actualitate teoretică și de interes practic imediat.

În iunie 1989 la Sibiu, au luat parte la Consfătuire toți profesorii și conferențiarii universitari din țară, cadre didactice de la toate facultățile, medici șefi de secție, medici primari și specialiști precum și un mare număr de medici secundari. Totodată au participat numeroși medici din specialități înrudite.

Cele două teme alese: „Accidentul vascular cerebral ischemic acut" și „Asistența bolnavilor epileptici", prin importanța lor, au permis specialiștilor un bogat schimb de experiență.

În cadrul primei teme au fost audiate 15 referate generale și prezentate 81 comunicări — poster.

În volum referatele generale sînt prezentate in extenso iar comunicările în rezumat. Conținutul lucrărilor oferă specialiștilor informații de ultimă oră din domeniul clasificării accidentului vascular ischemic acut, biochimismului cerebral, modificărilor anatomo-patologice, investigațiilor moderne ca: angiografia numerică cu contrast, arterial sau venos, ultrasonografia Doppler, echotomografia ultrasonică, computer tomografia, rezonanța magnetică nucleară etc.

Volumul cuprinde și numeroase opinii terapeutice care vizează asistența de urgență a comelor din infarctul cerebral acut alături de numeroase metode profilactice.

Deosebit de bine primită în rîndul specialiștilor a fost a doua problemă: „Asistența bolnavilor epileptici". Discuțiile, în cadrul unei mese rotunde, coordonate de prof. Dr. Doc. Ioan Cincă, au evidențiat principalele preocupări socio-familiale ale epilepticilor, fiind făcute propuneri pentru perfecționarea metodelor de dispensarizare a acestei categorii de bolnavi.

În volum au fost inserate in extenso toate luările de cuvînt fiind formulate concluzii referitoare la perfecționarea dispensarizării bolnavilor epileptici.

Scanned with OKEN Scanner

În volum sînt cuprinse de asemeni și rezumate ale unor lucrări valoroase care au fost prezentate în afara temelor oficiale.

Sibiul, oraș cu vechi tradiții de cultură și știință s-a arătat a fi și cu prilejul Consfătuirii de Neurologie un mediu favorabil care a creat condiții optime pentru desfășurarea lucrărilor.

Conducătorii marelui și frumosului oraș merită depline mulțumiri pentru climatul oferit.

Dr. Elena Pîrvu, directorul Direcției Sanitare a județului Sibiu, Dr. Radu Ispas, președinte al Filialei USSM Sibiu și Dr. Gh. Pătru, șeful secției de Neurologie a Spitalului județean Sibiu prin competența și atenția acordată Consfătuirii, s-au dovedit atașați deplin față de marile probleme medico-sanitare ale țării.

În acest volum sînt concentrate idei, sinteze, opțiuni, rezultat al lecturilor, cercetărilor din laboratoare și mai ales al prezenței specialiștilor în preajma celor suferinzi. Fiecare lucrare, fiecare luare de cuvînt, concentrează de fapt truda unuia dintre noi. Știința fiecăruia, împărtășită celor interesați, deschide noi drumuri, participă la crearea de noi și noi colective, care vor prelua făclia științelor neurologice.

De aceea se cuvine să aducem vii mulțumiri acelora care au creat și mențin un climat științific al Școlii de Neurologie din România, oferind tuturor un loc în tribuna științifică a specialității unde să-și etaleze gîndurile și experiența cu scopul final de a sluji omul bolnav.

Prof. Dr. Doc. **E. Câmpeanu**

Scanned with OKEN Scanner

CONSILIUL COORDONATOR

Prof. Dr. N.G. Ionescu	— rectorul Institutului de Medicină și Farmacie Cluj-Napoca
Dr. Elena Pîrvu	— director al Direcției Sanitare a Județului Sibiu.
Dr. R. Ispas	— președintele Filialei Sibiu a USSM din România
Dr. Gh. Pătru	— șeful Secției de Neurologie a Spitalului Județean Sibiu.

COMISIA ȘTIINȚIFICĂ

Președinte de onoare	— **Prof. Dr. Doc. V. Voiculescu**
Președinte	— **Prof. Dr. Doc. I. Cinca**
Vicepreședinte	— **Prof. Dr. Doc. E. Câmpeanu**
Membri:	— **Prof. Dr. Doc. Gh. Pendefunda**
	— **Prof. Dr. Doc. L. Popoviciu**
	— **Prof. Dr. Doc. I. Stamatoiu**
	— **Conf. Dr. B. Aşgian**
	— **Conf. Dr. H. Marcovici**
	— **Conf. Dr. I. Pascu**
	— **Conf. Dr. C. Popa**
	— **Conf. Dr. I. Stoica**
	— **Conf. Dr. M. Şerban**

Scanned with OKEN Scanner

I. PROBLEME DE NOMENCLATURĂ ÎN ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

I. Stamatoiu, O. Băjenaru, M. D. Gheorghe
București

În concordanță cu datele actuale privind etiopatogenia, prognosticul și terapia accidentului vascular cerebral ischemic, propunem următoarea clasificare:

I) ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE MINORE:
1) Accidentul ischemic tranzitor (AIT)
2) Accidentul ischemic tranzitor prelungit (AIT prelungit)

II) ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE MAJORE:
1) Accidentul vascular ischemic în progresie
2) Accidentul vascular ischemic parțial reversibil
— Ictusul lacunar
3) Accidentul vascular ischemic complet

III) INSUFICIENȚA CIRCULATORIE CEREBRALĂ CRONICĂ
(Sindromul psiho-organic vascular cronic)

I) ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE MINORE, se definesc prin apariția episodică a unei disfuncții circulatorii cerebrale, manifestată clinic prin semne neurologice de focar, care se remit complet după un interval variabil de timp. În funcție de durata persistenței semnelor clinice de focar și a modificărilor CT, se pot descrie două entități: accidentul ischemic tranzitor și accidentul ischemic tranzitor prelungit. (Gill J.S. 1986)

1. *Accidentul ischemic tranzitor (AIT)*, se definește ca un accident vascular cerebral ischemic cu reversibilitate completă în mai puțin de 24 ore, constînd în absența oricărui semn neurologic clinic precum și o imagine CT normală. Existența unor mici semne neurologice cît și a unor zone de hipodensitate la CT, contravin noțiunii de AIT. Se apreciază că durata medie a unui AIT în teritoriul carotidian este de 15—20 min., iar în teritoriul vertebro-bazilar, mult mai scurtă, de 7—8 min. Dispariția rapidă și totală a semnelor neurologice și normalizarea imaginii CT în cadrul AIT, susține ideea că durata scurtă a ischemiei ar produce numai o depresie metabolică de scurtă durată, aspect cu implicații deosebite în conduita te-

Scanned with OKEN Scanner

rapeutică. Din punct de vedere etiopatogenic se au în vedere:
1) *Ocluziile arteriale și embolii* pornite de la nivelul stenozei sau trombusului. S-a demonstrat practic că ateroscleroza cerebrală este principala cauză a AIT, prin trombusul plachetar cu potențial emboligen.
2) *Hipotensiunea arterială sistemică și tulburările hemodinamice secundare,* pot determina AIT, a cărui simptomatologie depinde de teritoriul cerebro-vascular afectat. Acest mecanism presupune existența prealabilă a unei stenoze arteriale cu reducerea a peste 80% din diametrul lumenului arterial. În practică, acest mecanism este cel mai frecvent incriminant la bolnavii cu insuficiență de pompă cardiacă, care concomitent cu agravarea bolii cardiace (infarct miocardic, insuficiență cardiacă gravă, tulburări de ritm cardiac) prezintă semne neurologice de focar, care se remit concomitent cu corectarea condițiilor hemodinamice care le-au generat.
3) *Alte cauze:* poliglobulii, disglobulinemii, sindroame de hipervîscozitate sanguină, trombocitopatii.

Caracterul temporar al AIT se explică prin dispariția rapidă a cauzei care a generat scăderea fluxului sanguin cerebral: fragmentarea sau dizolvarea embolusului plachetar, reperfuzarea teritoriului dependent de sistemul arterial afectat, restabilirea tensiunii arteriale.

Cei mai mulți autori apreciază că AIT în teritoriul carotidian ar fi mai frecvente, dar este posibil ca dezvoltarea tehnicilor imagistice moderne (în special tomografia cu emisie de pozitroni, PET care poate surprinde disfuncția metabolică tranzitorie) să modifice raportul în favoarea AIT bazilar.

În legătură cu acest aspect, considerăm că este necesar să facem cîteva precizări în legătură cu conceptul de insuficiență circulatorie vertebro-bazilară, termen care se suprapune peste cel de AIT bazilar, prin etiopatogenie și simptomatologie. În acest sens Denny Brown pornind de la caracteristicile anatomice ale sistemului vertebro bazilar arată că manifestările clinice compatibile cu acest diagnostic, pot apare în următoarele circumstanțe:
— o ischemie în general accentuată, în teritoriul vertebro-bazilar, prin tulburări hemodinamice pe fondul bolii aterosclerotice, care generează o suferință discretă funcțională sau metabolică, tranzitorie sau regresivă.
— o ischemie cerebrală difuză, prezentă în teritorii vasculare diferite cîteodată chiar îndepărtate de teritoriul vertebro-bazilar, dar care generează semne clinice specifice AIT bazilar, prin sindrom de furt vascular.
— accidente tromboembolice tranzitorii
— leziuni stenotice arteriale în cadrul ASC.

Din punct de vedere clinic, AIT poate îmbrăca următoarele aspecte în funcție de teritoriul afectat:
a) *În teritoriul carotidian:*
- — hemipareză cu predominență facio-brahială sau crurală
- — hemianopsie homonimă
- — episoade tranzitorii de cecitate monoculară
- — tulburări afazice
- — crize convulsive focalizate sau secundar generalizate
- — sindroame confuzionale.

b) *În teritoriul vertebro-bazilar:*
- — vertij, ameteli, tulburări de echilibru
- — diplopie
- — parestezii facio-linguale sau ale membrelor, cu evoluție în basculă
- — tulburări de vedere uni sau bilaterale (scăderea bruscă a acuității

Scanned with OKEN Scanner

vizuale pînă la cecitate, hemianopsie homonimă unilaterală sau dublă)
— ataxie, dizartrie, disfagie
— hipoacuzie, acufene, tinitus
— scurte crize de pierdere a conştienţei
— crize de drop attack
— somnolenţă
— episoade confuzionale
— amnezie globală tranzitorie (hipocampică)

Diagnosticul pozitiv se susţine pe criteriile de apreciere clinică ale unui AIT, examen de medicină internă pentru decelarea unor factori de risc (poliglobulie, dislipidemie, diabet zaharat) sau precipitanţi (tulburări de ritm cardiac, insuficienţă cardiacă, hipotensiune arterială).

Din punct de vedere paraclinic, atunci cînd este posibil se urmăreşte imaginea CT cerebrală.

În diagnosticul diferenţial se vor avea în vedere:

1) Epilepsia focală din malformaţiile arterio-venoase şi tumori
2) Procesele expansive supratentoriale
3) Hematoamele subdurale cu evoluţie în 2 timpi
4) Hipoglicemia
5) Mici accidente vasculare cerebrale hemoragice
6) Migrena acompaniată
7) Ictusul amnezic
8) Ictusul lacunar
9) Crizele de pierdere a conştienţei de alte cauze
10) Vertijul labirintic Menière

Dintre formele particulare de AIT, cecitatea monoculară tranzitorie, ridică unele probleme etiopatogenice şi de diagnostic diferenţial. Cecitatea monoculară tranzitorie poate fi generată de embolii şi tulburări hemodinamice la nivelul a.carotide interne cu scăderea fluxului sanguin în a.oftalmică, dar frecvente microembolii pornesc de la nivelul bifurcaţiei a.carotide comune, unde se poate găsi o stenoză vasculară, la originea a.carotide interne (aterom sau tromboză) ajungînd la nivelul ochiului pe calea a.carotide externe prin anastomoză cu a.oftalmică (sindromul de „bont" = stump syndrome).

Cecitatea monoculară tranzitorie, ridică probleme de diagnostic diferenţial cu: papilite, glaucom, miopia severă, nevraxite cu demielinizări la nivelul căilor optice, tumori orbitare.

În funcţie de extinderea leziunii, cît şi de modalitatea de instalare, practic, putem distinge o ischemie cerebrală acută regională (focală), demonstrată prin radioscintigrafie dinamică cu determinarea debitelor circulatorii cerebrale, cît şi o ischemie cerebrală acută globală, care justifică termenul de *AIT global* ca o entitate clinică posibilă (cu mecanism asemănător „comelor dinamice" prin scăderea aportului de oxigen şi glucoză — Voiculescu şi Stoica).

Practic, trebuie să considerăm că AIT are pentru circulaţia cerebrală o semnificaţie asemănătoare cu angina pectorală pentru circulaţia coronariană. De aceea considerăm că tratamentul antiagregant plachetar sau anticoagulant (funcţie de factorii de risc şi teritoriul vascular implicat), de corectare hemodinamică şi a factorilor de risc, asigură un prognostic mai bun. Se va avea în vedere însă că AIT este o manifestare premonitorie, care mai devreme sau mai tîrziu poate duce la apariţia unui infarct cerebral.

2. *Accidentul ischemic tranzitor prelungit* (accidentul vascular cerebral

Scanned with OKEN Scanner

ischemic cu remisiune completă tardivă) se caracterizează prin durata fenomenelor neurologice peste 24 ore dar cu dispariţia completă (clinic şi CT) în cel mult 3 săptămîni.

AIT prelungit se caracterizează prin:

— debut cu agravare progresivă

— durata simptomatologiei depăşeşte 24 ore

— se repetă cu o frecvenţă mai mică decît AIT

— prognosticul şi aspectul CT sînt similare cu ale AIT, diferenţiindu-se prin aceasta de ictusul în progresie.

Confirmarea diagnosticului clinic se poate face doar prin CT, care nu mai evidenţiază nici o leziuue după 21 zile.

II) ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE MAJORE
(Infarctele cerebrale)

1) *Accidentul vascular ischemic în progresie* este o disfuncţie cerebrovasculară cu semne neurologice de focar, a căror severitate şi extindere se accentuează într-un interval de minute-ore. Jones şi Millikan (1980)) exclud din această entitate, bolnavii cu o perioadă de neevolutivitate de minimum 18—24 ore pentru sistemul carotidian şi de 72 ore pentru sistemul vertebor-bazilar. Fischer (1979) arată că 30% dintre aceşti bolnavi se agravează în următoarele 2 săptămîni. În această situaţie tratamentul de elecţie rămîne cel anticoagulant

Din punct de vedere clinic AVC ischemic în progresie se manifestă printr-o simptomatologie specifică carotidiană sau vertebro-bazilară cu evoluţie spre agravare progresivă, iar CT evidenţiază o zonă de infarct. Subliniem faptul că nu există un paralelism între agravarea clinică şi dinamica stenozei vasculare, factorul determinant pentru evoluţia şi prognosticul bolnavului fiind condiţiile hemodinamice locale.

În faţa unui bolnav cu un tablou clinic care sugerează diagnosticul de AVC ischemic în progresie, trebuie să avem în vedere, pentru diagnosticul diferenţial:

— tumorile cerebrale

— hematoamele intracraniene

— hemoragia cerebrală

Diagnosticul pozitiv se susţine pe baza datelor clinice, tomodensitometrice şi aspectul lor la minimum 6 ore de la debut.

2) *Accidentul vascular cerebral ischemic parţial reversibil* se caracterizează prin apariţia unui sindrom neurologic neprogresiv şi parţial reversibil. Aceşti bolnavi rămîn cu sechele neurologice definitive, după 6 luni de la producerea accidentului, interval de timp dincolo de care vorbim de accidentul vascular cerebral ischemic sechelar.

Reversibilitatea fenomenelor se poate explica prin ameliorarea parţială a perfuziei zonei perilezionale, avînd drept consecinţă normalizarea metabolismului neuronal din acest teritoriu, în care s-au produs doar modificări biochimice reversibile.

În contextul AVC ischemic parţial reversibil, discutăm ca o entitate particulară *infarctul lacunar,* care apare în teritoriile vascularizate de ramurile profunde, penetrante, ale arterelor poligonului lui Willis, a arterelor cerebrale anterioare, mijlocii şi posterioare, ramurilor pontine al a.bazilare. Acest tip de accident vascular cerebral produce un infarct cu un diametru de 2—15 mm, situat în profunzimea parenchimului cerebral. Cînd o astfel de lacună apare în teritoriul unei a-lenticulostriate se manifestă clinic ca

Scanned with OKEN Scanner

o hemiplegie pur motorie a cărei remisiune apare în interval de la cîteva ore la cîteva zile şi adesea, este aproape completă.
Lacunele talamice se pot manifesta printr-un sindrom hemisenzitiv pur (Groothius şi colab.) Lacunele mezencefalice se pot manifesta sub forma hemiparezei ataxice. Lacunele pontine au ca manifestări clinice: hemiplegie pur motorie (asemănătoare celei capsulare), dizartria, pareza facială izolată, mîna inabilă. Prin repetarea în timp a infarctelor lacunare, se constituie tabloul sindromului pseudobulbar.

Fischer a demonstrat (1978) că unele infarcte lacunare pot fi determinate şi de leziuni aterosclerotice ale vaselor mari, precum şi de emboliile cu punct de plecare la acest nivel. Cu ajutorul CT s-a demonstrat că infarctul lacunar nu are o specificitate etiopatogenică. CT cerebrală a permis diferenţierea a 3 tipuri de lacune:

— tipul I (infarct lacunar ischemic) — specifice aterosclerozei emboligene şi HTA

— tipul II (infarct lacunar hemoragic) — prin efracţia unor microanevrisme arteriale. Aspectul lor este normal, diferenţierea fiind posibilă doar la CT. Existenţa acestui tip de leziune, contraindică tratamentul anticoagulant în infarctul lacunar.

— tipul III — prin dilatarea spaţiului perivascular.

3) *Accidentul vascular cerebral ischemic complet (finit)* se caracterizează prin instalarea brutală cu deficit neurologic major, cu sau fără alterarea stării de conştienţă. Prin modalitatea de instalare trebuie exclusă hemoragia cerebrală. Absenţa hematiilor în lcr la minimum 6 ore de la instalarea accidentului pledează pentru AVC ischemic.
Confirmarea se face prin CT cerebrală.

O serie de studii tomodensitometrice au evidenţiat că aproximativ 2/3 dintre bolnavii cu AVC ischemic complet, au avut un AIT în acelaşi teritoriu în urmă cu cel mult o lună. S-a mai observat că incidenţa AVC ischemic complet este mai mare după AIT, decît după AIT prelungite, leziunea comună fiind infarctul cerebral.

III) INSUFICIENŢA CIRCULATORIE CEREBRALĂ CRONICĂ (sindromul psiho-organic vascular cronic)

Aducem în discuţie conceptul de insuficienţă circulatorie cerebrală cronică, întîlnită la bolnavii vîrstnici, vasculari, care presupune o alterare structurală şi funcţională difuză a ţesuturilor cerebrale în cadrul unor agresiuni vasculare de diferite cauze. Practic, noi considerăm această entitate ca fiind superpozabilă cu cea de sindrom psiho-organic vascular cronic, caracterizat clinic prin existenţa unor tulburări neurologice şi psihiatrice. Menţionăm această entitate nozo logică,datorită incidenţei sale relativ mare, şi datorită posibilităţilor moderne de investigaţie (CT, RMN, PET) care au permis observaţii morfofuncţionale in vivo. Astfel, a fost posibilă efectuarea unor corelaţii între unele teritorii anatomice altădată minimalizate, şi apariţia unor tulburări psihice. Studiile CT la aceşti bolnavi au reliefat apariţia la nivelul ţesutului cerebral a unor zone de hipodensitate şi dilatarea sistemului ventricular. De altfel o serie de studii randomizate (Ladurner, Sager, 1981, 1982) au evidenţiat aceste modificări şi au concluzionat că apariţia hidrocefaliei este o caracteristică evolutivă a acestor cazuri.
Bibliografie — la autori.

Scanned with OKEN Scanner

2. ASPECTE DE DIAGNOSTIC ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE: CERTITUDINI, ERORI, EZITĂRI.

I. Stoica, Maria Beldiman
(Craiova)

Importanţa actuală a patologiei vasculare cerebrale acute este considerabilă pentru practica neurologică din foarte multe puncte de vedere, întrucît orice efort depus în această direcţie este pe deplin justificat.

În ceea ce ne priveşte sîntem de acord cu majoritatea autorilor care susţin că incidenţa accidentelor vasculare cerebrale (AVC) este în continuă creştere şi că apariţia acestora a început să coboare sub vîrsta de 50 ani, practic cu o decadă în raport cu datele publicate pînă acum pe această temă.

Sîntem de asemenea de acord cu toţi acei autori care consideră prin consens că principala problemă care se pune dintotdeauna în faţa oricărui caz nou de AVC rezidă în identificarea cît mai posibil a procesului lezional instalat la nivelul unei anumite structuri encefalice. Altfel spus de diferenţierea hemoragiei de ramolismentul cerebral depinde nu numai conduita terapeutică de rigoare, ci însăşi prognosticul care nu trebuie ignorat niciodată.

Se ştie de exemplu că AVC realizează o mare varietate de manifestări clinice, dominate pe departe de sindromul hemiplegic, dar şi o marcată diversitate de procese lezionale structurale, unele dintre acestea avînd chiar un caracter de progresivitate; un exemplu tipic în acest sens fiind cu precădere procesele de tip hemoragic; surprize din acest punct de vedere nelipsind cîteodată nici în cazul procesului de ramoliţie cerebrală. Dar aceasta este de acum o altă problemă.

În consecinţă apar în orice AVC următoarele trei aspecte distincte sau intricate:

1. *Certitudini*

Stadiul actual al cunoştinţelor teoretice şi practice din domeniul AVC trebuie considerat de la bun început ca nesatisfăcător pe absolut toate planurile, în ciuda cîtorva date cu totul şi cu totul remarcabile în sine, dar fără consecinţe directe asupra întrebării cheie pentru diagnosticul de entitate vasculară: hemoragie sau ramolisment.

În aceste condiţii rezultă că formularea diagnosticului clinic se rezumă la o anumită prezumţie, de strictă necesitate.

Singura certitudine fiind, după toate raţionamentele de rigoare numai existenţa de AVC. Această realitate clinică tinde să se contureze, cît de cît, pe măsură ce o serie de date paraclinice, cum ar fi de exemplu angiografia, GAE, scintigrafia, etc., pledează în favoarea unuia sau altuia din cele două procese fundamentale.

Trebuie să recunoaştem însă că nu în toate cazurile aceste date conexe au un caracter edificator, cu atît mai mult cu cît se ştie că orice AVC este un proces în evoluţie, cu aspect de gravitate în primele 9 zile, aparent staţionar după aceea şi abia ulterior regresiv. Sau invers.

Rezultă de aici valoarea estimativă de moment a acestor date paraclinice dacă nu sînt coroborate permanent cu tabloul clinic, general şi neurologic de focar, şi mai ales dacă aceste date nu sînt atestate ca atare prin repetare, cel puţin în acele cazuri în care evoluţia este trenantă sau cu tendinţe la agravare.

Scanned with OKEN Scanner

În virtutea acestor date considerăm că în prezent numai tomografia axială computerizată poate furniza elemente de certitudine, îndeosebi pentru procesele hemoragice cu evoluţie spre delimitare, dilacerare şi mai ales încapsulare. Desigur că şi în aceste variante de hemoragie cerebrală surprizele ulterioare nu lipsesc cu totul. În orice caz aceste surprize nu infirmă hemoragia ca proces iniţial, ceea ce oferă participantului o certitudine justificată pentru implicaţiile terapeutice ce se impun de la sine.

Cît despre datele clinice acestea sînt după cum se ştie de o constanţă şi uniformitate deloc relevante pentru diagnosticul de entitate lezională, dar cu valoare indubitabilă pentru ceea ce numim îndeobşte diagnosticul topografic al AVC, cînd evident acesta la rîndul său a fost diferenţiat de toate celelalte procese de altă etiologie, care pot debuta antrenînd clinic semne neurologice de focar similare sau foarte puţin diferite de procesele acute vasculare emisferice.

Sîntem de părere în altă ordine de idei că debutul acut sau lent, gradul de deficit piramidal de regulă hemiplegic, modificările de reflexivitate osteotendinoasă, ori de tonus muscular striat, etc. nu pot constitui prin ele însele decît un element incert pentru diagnosticul de hemoragie sau ramolisment în cadrul unui AVC oarecare.

Nu pledăm prin cele afirmate pentru o concepţie defetistă pe această temă, ci numai pentru oarecare moderaţie şi prudenţă în exprimarea diagnosticului princeps. Cît despre ceea ce se numeşte de regulă fler sau experienţă clinică trebuie făcută precizarea că acestea nu constituie în prezent altceva decît o perpetuare a subiectivismului şi de ce nu o sursă permanentă de erori în cadrul raţionamentului clinic.

În consecinţă se poate afirma că în stadiul actual al datelor cu privire la elementele de fond din domeniul patologiei vasculare cerebrale acute, stadiu în care principalele aspecte fundamentale ale problemei ne lipsesc, este firesc ca certitudinile la care ne-am referit foarte succint sînt limitate, poate cu excepţia hemoragiei, care după experienţa noastră se impune ca o realitate chiar atunci cînd toate datele clinice şi de laborator pledează pentru ramolisment. Nu spunem deocamdată mai mult în acest sens.

2. Ezitări

Ezitările care nu trebuie nicidecum ignorate survin în toate acele cazuri de AVC în care nu dispunem de suficiente elemente de diagnostic pentru hemoragie. Aceste ezitări incită, pe lîngă o foarte amănunţită anamneză, examinare neurologică şi de ordin somatic general, la recomandarea obligatorie a unor investigaţii de laborator, menite să excludă complet hemoragia pe de o parte, atestînd ramolismentul pe de altă parte. Astfel, după opinia noastră, hemoragia nu implică totdeauna prezenţa procesului ischemic de tip ramolisment, după cum nici absenţa semnelor considerate de certitudine pentru ramolisment nu confirmă diagnosticul *intra vitam* de hemoragie.

Facem aceste afirmaţii în deplină cunoştinţă de cauză, dat fiind unele date de necropsie care au infirmat diagnosticul de entitate incriminat iniţial în perioada de debut a AVC. În consecinţă se poate susţine că aceste ezitări sînt justificate, favorabile diagnosticului corect. Astfel, în cazurile decedate după săptămîni sau luni de evoluţie datele anatomo-patologice au pledat în favoarea ramolismentului emisferic cerebral, deşi clinic diagnosticul fusese cel de hemoragie, spre deosebire de cazurile decedate în care certitudinea clinică de hemoragie cerebrală s-a adeverit a fi total concordantă cu diagnosticul de hemoragie probat şi de necropsie. Am insistat asupra acestor detalii tocmai pentru a arăta că în general hemoragiile duc la exitus prin dilacerare,

Scanned with OKEN Scanner

inundație ventriculară sau prin hemoragie subarahnoidiană secundară, spre deosebire de cazurile cu ramolisment cerebral în care moartea survine de regulă prin suferință cardio-respiratorie, cel mai adesea prin infarct cardiac concomitent, îndeosebi în primele zile următoare debutului AVC.

3. Erori

La capitolul erori pot fi menționate multe, foarte multe aspecte, cu sau fără implicații de ordinul responsabilității actului medical, mai ales dacă ținem seama că unele dintre aceste erori sînt eludate prin însăși supraviețuirea cazurilor implicate.

Se consideră de principiu, dealtfel fără temei, că supraviețuirile după un AVC trebuie corelate în principal cu entitatea de tip ischemic și mai niciodată cu cea hemoragică. Astfel, o eroare inițială poate să persiste prin simplul fapt că pacientul a trecut de stările acute de boală, devenind în timp un sechelar.

O altă sursă de eroare în perioada de debut și imediat următoare a unui AVC îl reprezintă momentul decesului. Urmărind timp de un an acest moment s-a putut constata că și aici este posibil să apară erori, deoarece se consideră fără temei că decesele survenite în primele zile de la debutul unui AVC este indiciu de hemoragie, cu toate că nu puține au fost cazurile în care moartea a survenit prin infarct cardiac concomitent sau imediat instalării unui AVC. Acest aspect poate fi întîlnit îndeosebi la pacienții cu ateroscleroză sau tulburări de ritm cardiac, care din considerente pe care nu le analizăm deocamdată, au fost supuși unui tratament cardiologic inadecvat ca să nu spunem excesiv. Rezultatul direct al acestei modalități terapeutice de urgență poate duce adesea nu numai la AVC, ci la o sumație de procese embo-ligene grave cu deznodămîntul amintit.

În sfîrșit nu trebuie total ignorat nici faptul că o serie de alte erori posibile în situația în care se confundă puseul de hipertensiune arterială dintr-un AVC cu însăși afecțiunea sistemică respectivă și ca atare se acționează pe orice căi pentru reducerea T. A., la valorile normalului (anormale însă pentru cazul dat). În acest context se accentuează ischemia cerebrală atît difuz, cît mai ales zonal.

Neținînd seama de această eroare se corelează masivitatea plegiei segmentare, etc. cu natura hemoragică a AVC, cînd de fapt și ramolismentele întinse pot determina o hemiplegie masivă cu sau fără comă întocmai ca procesul hemoragic.

Evident că în referatul expus nu au fost aduse în discuție o serie de date statistice pentru *simplul motiv* că în condițiile momentului de față aceste date nu probează mare lucru, pentru că nu sînt obținute pe eșantioane populaționale adecvate și studiate strict după criteriile unei metodologii unitare de cercetare, absente deocamdată pentru domeniul patologiei vasculare cerebrale acute.

În concluzie, am sugera:

— concentrarea forțelor noastre de cercetare neurologică cu prioritate asupra AVC;

— căutarea pe cît este posibil a unuia sau mai multor modele experimentale sau de experiment clinic pentru această patologie de stringentă actualitate ca incidență, dependență socială și mortalitate deloc neglijabile.

Poate că printr-o serie de acțiuni bine coordonate, în timp, să ne facem o altă imagine despre certitudinile, ezitările și erorile actuale din domeniul patologiei vasculare cerebrale acute, respectiv a AVC.

Scanned with OKEN Scanner

3. ASPECTE COMUNE ŞI DE DIFERENŢIERE ÎNTRE PATOLOGIA CORONARIANĂ ŞI CEREBROVASCULARĂ

R. Vlaicu, Lavinia Comes
Cluj-Napoca

Amprenta de comun între patologia coronariană şi cerebrovasculară este dată de substratul său morfologic şi fiziopatologic, care în majoritatea cazurilor este ateroscleroza dar şi alte procese vasculare.

Pornind de la ideea unui numitor comun etiopatogenetic, factorii de risc pentru cele două teritorii vasculare, coronarian şi cerebral sînt aceiaşi:

— hipertensiune arterială, fumatul, hiperlipoproteinemia, diabetul zaharat, hiperuricemiile, supragreutatea, stressul şi psihotipul A de comportament, încărcarea ereditară, sedentarismul, contraceptivele orale, factori legaţi de sex şi vîrstă, boli hematologice care interesează factorii hemoreologici, contribuind la creşterea vîscozităţii sanguine. Factorii de risc citaţi sînt în general acceptaţi şi cunoscuţi. Mai nou, s-au adăugat şi alţi factori:

— microelementele, mai ales magneziul, zincul şi cuprul. Astfel, de exemplu în accidentele vasculare cerebrale ischemice s-au găsit nivele scăzute de zinc şi crescute de cupru, reprezentînd factori predictivi pentru evoluţia nefavorabilă a unui accident vasculocerebral

— procesele infamatorii şi infecţiile febrile, constituie factori de risc pentru AVC ischemic, dar şi pentru coronaritele ischemice. Testele serolgice relevă titruri înalte de anticorpi antibacterieni sau antivirali. Mecanismele prin care infecţia de diferite etiologii contribuie şi precipită ischemia sînt: formarea de trombemboli, inducerea coagulării intravasculare diseminate şi mecanism vasculitic; de asemenea, modifică agregabilitatea plachetară şi facilitează spasmul musculaturii vasculare. Complexele imune induse de infecţie pot cauza vasculite şi agregări plachetare. În acest sens, amintim cercetările Clinicii Medicale I Cluj, care arată rolul sistemului complement, a activării acestuia, cu formarea complexului terminal litic $C_{5\ b\text{-}9}$ în progresiunea aterosclerozei. Această activare a sistemului complement în peretele arterial reprezintă o parte componentă a mecanismului general inflamator ce are rol în progresiunea cronică a aterosclerozei.

— alcoolul este factor de risc pentru ambele teritorii vasculare. Rolul alcoolului în ischemia acută este mediat preponderent prin hipertensiune, precipitînd puseul hipertensiv. Alcoolul are însă şi efect aritmogen, precipitînd frecvent o fibrilaţie atrială paroxistică cu reducerea debitului atît coronarian cît şi cerebral, cardiomiopatia alcoolică fiind şi sursă de tromboembolism. Produce tulburări de agregabilitate plachetară cu activarea cascadei coagulări, reduce fluxul sanguin cerebral prin stimularea unei contradicţii a musculaturii vasculare şi alterează metabolismul neuronal.

Cu toate că sînt factori de risc comuni pentru ambele teritorii vasculare, unii interesează preponderent vasele coronariene şi alţii cerebrale. Astfel, ingestia de alcool, acţionează diferit în cele două teritorii: la femeile de vîrstă medie, consumul moderat de alcool (45 g/zi sau mai puţin) asociază o descreştere a riscului la cardiopatia ischemică; explicaţia efectului protector al alcoolului, este creşterea nivelului de HDL colesterol. În privinţa rolului său în AVC s-au raportat ambele posibilităţi de creştere sau descreştere a riscului la AVC. În oric caz, ingestia acută, prin mecanismele anterior prezentate, precipită AVC ischemic şi este risc crescut pentru hemoragia subarahnoidiană.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt exemplu de comportament diferit este dislipidemia. Astfel, hipercolesterolemia este mai rară în ischemiile cerebrale în care este mai frecventă hipertrigliceridemia, care se știe că se însoțește de hipercoagulabilitate. La coronirieni însă, hipercolesterolemia are o frecvență mare, alături de hipertrigliceridemia. Rezultă deci, că pentru infiltrarea coronarelor colesterolul are mai mare importanță decît pentru arterele cerebrale.
În fine, factorul de risc major pentru ambele teritorii este hipertensiunea arterială. Controlul hipertensiunii arteriale a redus incidența accidentelor în ambele sectoare. Hipertensiunea arterială prin favorizarea aterosclerozei vaselor mari și hialinoza celor mici, crește riscul atît pentru infarctul miocardic cît și pentru cel cerebral. Astfel, incidența infarctului cerebral este de 40 % la hipertensivi și de 44 % la hipertensivii cu hipertrofia cordului, față de numai de 23% normotensivi. De altfel, hipertrofia ventriculară stîngă reprezintă risc crescut la moarte subită, infarct miocardic, infarct cerebral, insuficiență cardiacă și aritmii ventriculare. De aici ideea utilizării unor antihipertensive care să reducă tensiunea arterială și masa miocardică (agenți antiadrenergici și antagoniștii de calciu). Pentru suferințele cornariene, hipertensiunea arterială este prezentă la aprox. 50 % din cazurile cu anghină pectorală și 60 % la pacienții cu infarct miocardic transmural fatal. Ea crește nu numai riscul imediat la infarctul de miocard ci și mortalitatea imediat următoare sau pe termen lung cît și riscul complicațiilor.

Particularitățile de hemodinamică din cele două teritorii coronarian și cerebral, condiționează evoluția clinică și prognosticul afecțiunilor din cele două sectoare. Astfel, la nivelul creierului perfuzia este asigurată prin mecanisme de autoreglare. Spre deosebire de creier, inima este singurul organ care-și asigură propria perfuzie. Cordul are o capacitate limitată de adaptare la hipoxie, care se realizează prin creșterea debitului coronarian, un deficit de irigație generînd un deficit de contracție, cu agravarea deficitului de irigație și astfel intrarea în cerc vicios. Numeroși factori hemodinamici, ca presiunea sistemică, frecvența ventriculară, contractilitatea miocardului, acționează concomitent atît asupra aportului cît și necesarului de oxigen. Dacă în teritoriul coronarian este discrepanța dată de modificarea raportului aport/necesar, în teritoriul cerebral există o autoreglare dezechilibrată în principal prin tulburările de aport. Deci, hemodinamica cu particularitățile ei pentru cele două teritorii vasculare, pune amprenta diferit în patologia coronariană și cerebrovasculară.

Manifestările clinice corespund gradelor de reducere a lumenului și perfuziei tisulare în funcție de gradul de dezvoltare a leziunilor de ateroscleroză (reducerea lumenului cu 60 — 70%). Există nete similitudini între tablourile clinice care au la bază ateroscleroza coronariană și respectiv cerebrală. Astfel, atacul ischemic cerebral tranzitor (TIA), definit ca deficit neurologic de scurtă durată 10 — 15 minute, ar fi echivalentul anginei pectorale de efort, stabile, accidentul vascular cerebral progresiv, sau în evoluție, definit ca progresiunea deficitelor neurologice în minute și ore, implicînd extinderea și un grad mai avansat de ischemie, ar fi echivalentul anginei pectorale progresive și instabile, pentru ca accidentul vasculo-cerebral complet, definit ca deficit neurologic stabil, să corespundă infarctului miocardic. În fine, insuficiența circulatorie cerebrală cronică, cu diferitele ei manifestări clinice corespunde cardiopatiei cronice ischemice cu insuficiență cardiacă cronică congestivă. Iată deci, denumiri asemănătoare pentru boli în teritorii vasculare diferite, care au la bază aceleași modificări anatomice și același mecanism de producere: ateroscleroza, tromboza, trom-

Scanned with OKEN Scanner

boembolismul, hemoragia şi placa aterosclerotică ulcerată şi spasmul vascular. Se cunoaşte azi termenul de cardiopatie ischemică „silenţioasă" detectată în special ECG, în acelaşi sens, se cunoaşte şi aspectul de AVC „silenţios", formă subclinică, detectată CT, mai ales la pacienţi cu fibrilaţie atrială, fără istorie de AVC şi fără leziuni valvulare reumatice. Proporţia acestor AVC „silenţioase" este de 35 — 37% la cei ce asociază fibrilaţie arterială.

Un alt aspect, este corelaţia între boli cerebrovasculare şi boli cardiovasculare, în special coronariene ştiut fiind că ele se pot intercondiţiona. Astfel, unii pacienţi cu infarct miocardic acut suferă AVC ischemic, riscul fiind mai mare în primele două săptămîni. Originea accidentului vascular cerebral la un pacient cu infarct miocardic acut este mai ales embolică, din trombii intraventriculari stîngi. Mai intervin: hipotensiunea din stările de şoc cardiogen prin scăderea brutală a debitului vascular cerebral, dischinezia ventriculară şi fibrilaţie atrială. Relaţia este şi inversă, fiind cunoscute aspecte de ischemie-leziune şi necroză ecg în AVC, fără o coronaropatie anterioară certă. În acest sens, ilustrăm observaţia clinică a unei paciente în vîrstă de 37 ani, internată în octombrie 1988 în serviciul de terapie intensivă al clinicii. Ca factor de risc pentru suferinţa arterială se reţine: hipertensiunea arterială de doi ani, tratată inconstant cu propranolol, activitate stresantă (radiooperatoare la Staţia de Salvare) dislipemia şi fumatul. Brusc, în 7 X prezintă cefalee intensă, vărsături în jet şi pierderea conştienţei, interpretate de etapă ca fenomene de encefalopatie hipertensivă (TA 250/130). ECG la internare relevă semne de încărcare ventriculară stîngă cu alterare de gradient, tahicardie sinusală 110 bătăi/min. şi modificări mixte de fază terminală (ischemie leziune antero-laterală). În evoluţia imediată se conturează un sindrom meningitic cu fotofobie şi hemiplegie stîngă. Deci, paroxismul sever hipertensiv a determinat două complicaţii: hemoragie cerebromeningee, accident coronarian acut? Se constată de altfel, după 12 ore de evoluţie apariţia unei Q în V_3 cu potenţarea ei pe celelalte derivaţii. ECG se decelează deci semnele unui infarct miocardic anteroseptal, fără manifestări dureroase, context în care bolnava realizează şocul cardiogen, cu prăbuşirea TA la 40/0 şi agravarea comei vasculo-cerebrale. Ca şi cauză a acestui tablou clinic sever, cu manifestări grave cerebrale — encefalopatie hipertensivă şi accident vascular cerebral — şi în acelaşi timp miocardice — ischemie miocardică difuză, supraîncărcare ventriculară stîngă acută, cu leziune difuză şi necroză anterioară cu şoc cardiogen, s-a pus problema unei descărcări masive de catecolamine şi posibil microagregări plachetare pe vasele mici. Cu tot dramatismul tabloului iniţial evoluţia a fost treptat spre ameliorare. Pe ECG din 9 X se constată aspect de ischemie leziune subepicardică difuză şi mai ales dispariţia undelor Q şi reapariţia undelor R. A dispărut oare necroza anteroseptală? Explicaţia este dată de situaţia de anulare vectorială a depolarizării septale, care se întîlneşte mai ales în tulburările de conducere pe ramura stîngă dar şi în supraîncărcări stîngi, cu caracter acut, mai ales de baraj, substratul fiind ischemic. Se constată pe parcursul evoluţiei reducerea semnificativă a semnelor ecg cu normalizare după 3 săptămîni. Manifestările neurologice au remis semnificativ persistînd o pareză facială frustă.

Deci, am prezentat un episod ischemic difuz, sever, cu manifestări concomitente cerebrovasculare şi coronariene în condiţiile unei supraîncărcări acute a cordului stîng, la o pacientă cu un pat arterial afectat.

Tulburările de ritm şi mai ales fibrilaţia atrială ce se instalează în contextul unei cardiopatii ischemice, dar şi în alte situaţii, cardiomiopatii mai

Scanned with OKEN Scanner

cu seamă dilatative sau valvulopatii creşte riscul la AVC. Fibrilaţia atrială reprezintă un risc crescut pentru formele aşa-zis „Silenţioase" de AVC. Mecanismele prin care fibrilaţia atrială precipită AVC sînt:

— originea cardioembolică în 75% din cazuri;

— origine ischemică prin reducerea debitului sanguin cerebral. Se cunosc şi alte grupe de pacienţi, cu boli de alte etiologii la care fibrilaţia atrială sporeşte riscul pentru AVC;

— tireotoxicoza mai ales la vîrstnici, cu dilatarea inimii şi insuficienţă cardiacă

— insuficienţă cardiacă cronică congestivă

— complicaţie a cardioversiei

— fibrilaţie arterială paroxistică

— cazurile detectate CT ca „silenţioase"

— antecedente de AVC şi fibrilaţie atrială, asociere cu o rată de recurenţă în primul an de 15 — 20%

— stigmate ecocardiografice (dischinezii ventriculare stîngi, diametrul atriului stîng — factor predictiv pentru potenţial tromboembolic.

Prolapsul valvulei mitrale care se poate întîlni şi în cardiopatia ischemică, poate favoriza un accident cerebrovascular cu mecanism probabil embolic. Majoritatea sînt atacuri ischemice cerebrale tranzitorii sau accidente minore, infarctul cerebral fiind puţin obişnuit în absenţa asocierii cu fibrilaţia atrială. Instalarea bruscă a unui accident vascular cerebral la un pacient cu cardiopatie incertă, trebuie să pună în discuţie posibilitatea mixomului atrial. Frecvenţa de accidente vasculocerebrale embolice la aceşti pacienţi este cifrată la 25 — 55% la cei cu localizarea tumorii în atriul stîng. De asemenea, endocarditele, care pot surveni şi pe leziuni de ateroscleroză, nu numai cele infecţioase prin vegetaţii emboligene şi anevrisme micotice ci şi cele nonbacteriene trombotice din contextul unor boli generale consumtive sau neoplazice, reprezintă un risc de embolie cerebrală de 20 — 30%. Cardiopatiile ischemice cu evoluţie cardiomiopată sau cele nonischemice de toate tipurile, dar mai ales forme dilatative, cu ventricul hipokinetic cu sau fără fibrilaţie atrială expun la accident vasculocerebral embolic. De asemenea, manifestările cerebrale în ateroscleroză nu sînt proprii numai vaselor intracraniene, ci sînt secundare şi bolilor ce interesează carotida şi arcul aortic. În acest sens, amintim sindromul Martorell, ateroscleroză obliterantă a ramurilor crosei, asociată frecvent cu ateroscleroză coronariană; stenoza sau tromboza proximală a arterei subclaviculare în care se produce mecanismul de "steal syndrom" şi manifestări de insuficienţă crisculatorie cerebrală şi în fine obstrucţia cronică a bifurcaţiei carotidiene care determină hemiplegii, monoplegii sau tulburări de vorbire tranzitorii. Şi disecţiile arteriale pot cauza accident vasculocerebral mai ales la marii hipertensivi.

Patologia coronariană şi cerebrală nu se limitează numai la procesul de ateroscleroză; sînt numeroase alte entităţi, desigur mai rare, care pot merge concomitent cu manifestări pe ambele teritorii vasculare. Vasculitele din poliarterita nodoasă şi vasculite necrozante înrudite, angeite cu celule gigante cum sînt arterita Horton şi boala Tokayasu, vasculite ale arterelor cerebrale şi trombangeita-obeliterantă pot cauza accidente vasculocerebrale ischemice. Astfel, de exemplu în boala Takayasu, incidenţa accidentului vasculocerebral ischemic este de 10%. În colagenoze, cum este de exemplu lupusul erite-mates diseminat se instalează manifestări cerebrale ischemice cu hemiplegii, convulsii şi sindrom de lob temporal drept.

În fine, să analizăm în continuare rolul medicaţiei şi a unor manopere

Scanned with OKEN Scanner

de investigaţii sau tratament a coronarianului, cu repercursiuni asupra circulaţiei cerebrale. Se cunoaşte, că tratamentul susţinut al hipertensiunii arteriale, factor de risc major pentru AVC ischemic, cît şi pentru cardiopatia ischemică, a redus incidenţa acestor boli. În tratamentul antihipertensiv însă, trebuie avute în vedere efectele adverse ale medicaţiei hipertensoare şi mai ales hipertensiunea arterială brutală şi cea ortostatică. Am arătat că fluxul sanguin cerebral este determinat de presiunea arterială medie şi rezistenţa vasculară cerebrală totală. Modificări medii ale presiunii sanguine nu determină modificări în fluxul cerebral datorită autoreglării. Există însă o limită a autoreglării dictată de presiunea de perfuzie, limită mai ridicată la hipertensivul cronic. Un normotensiv poate tolera teoretic o presiune arterială medie mai mică faţă de un hipertensiv, care nu tolerează scăderea brutală a presiunii arteriale şi din cauza limitelor autoreglării, scade debitul sanguin cerebral, facilitînd ischemia cerebrală şi concomitent cu ea pe cea coronariană. În asemenea situaţii, pacienţii au anamneză de insuficienţă coronariană şi deficite neurologice posturale induse de antihipertensive. Drogurile vasoactive includ în general toate antihipertensivele, dar în mod particular următoarele grupe: ganglioplegicele, cele care determină depleţia de catecolamine ca rezerpina şi cele care blochează eliberarea neuronală de catecolamine, ca guanetidina. Medicamentele amintite determină frecvent hipotensiune posturală şi în mod particular cînd se asociază o stare de deshidratare şi hipovolemie. În acelaşi sens, trebuie amintite diureticele, nitriţii, betablocantele, antiaritmicele de tipul lidocainei, care determină tulburări neuropsihice ce pun în discuţie diagnosticul diferenţial cu un accident vasculocerebral, precum şi medicamente administrate frecvent la coronarieni care să modereze tulburările psihice, tranchilizante, hipnotice şi antidepresive, ce pot produce hipotensiunea prin deprimarea centrilor vasomotori. Nu numai medicamentele, ci şi unele tehnici cum sînt puncţiile evacuatorii, emisiile sanguine, cardioversia, pot avea repercursiuni defavorabile asupra circulaţiei cerebrale.

Rezultă deci din cele expuse, că între cele două teritorii vasculare există asemănări care au la bază factori de risc, etiopatogenie şi manifestări clinice comune, diferenţele fiind dictate în principal de mecanismele de hemodinamică diferite.

În cele ce urmează, vom prezenta cîteva aspecte rezultate din experienţa clinicii noastre.

În perioada 1 I 1988 — 1 I 1989 s-au internat 243 de pacienţi cu accident cerebrovascular ischemic. Repartiţia pe sexe a fost cvasiegală, cu o predominanţă pentru femei, 133 faţă de 110 bărbaţi. Vîrsta predilect afectată este reprezentată de deceniile VI şi VII de viaţă. Din totalul de 243 de cazuri, 66 au fost atacuri ischemice cerebrale tranzitorii precipitate cel mai frecvent de creşteri ale tensiunii arteriale sau scăderi brutale postmedicamentoase sau, prin hipovolemie şi 177 de cazuri au fost ramolismente constituite. Factorul de risc major pentru ambele forme de accident vasculocerebral ischemic, a fost hipertensiunea arterială, găsită la 155 de bolnavi reprezentînd 64,19%. Se constată asociere frecventă cu cardiopatia ischemică în 41,56% din cazuri. Asocierile patogenetice: hipertensiunea arterială — ateroscleroză — diabet zaharat — obezitate — hiperuricemie au fost detectate la 13,9% din cazuri. Principalele modificări ecg întîlnite au fost: aritmii reprezentate preponderent de fibrilaţie atrială cronică şi aritmii extrasistolice supra sau ventriculare; tulburări de conducere de tipul blocurilor de ramură şi tulburări miocardice manifestate prin hipertrofie ventriculară stîngă detectată la 131 de bolnavi

Scanned with OKEN Scanner

reprezentînd 53,9%, ischemie miocardică cu tulburări de repolarizare şi infarcte miocardice vechi la 12 cazuri.

Se constată de asemenea, că hipercolesterolemia este mai rară la pacienţii cu accident vascular cerebral (40 % la lotul studiat), comparativ cu coronarienii. Se găsesc însă valori mai ridicate ale trigliceridelor, hipertrigliceridemia determinînd hipercoagulabilitate şi încetinirea fibrinolizei. Nu s-au găsit hiperglicemii reactive de stress, decît la 44 bolnavi (nediabetici), reprezentînd 18,1 % ele se corelează cu o afectare mai frecventă a conştienţei dată în parte de edemul cerebral, ştiut fiind că incidenţa edemului cerebral este mai crescută la hiperglicemici.

S-au înregistrat 57 decese, reprezentînd 23,4 %.

În concluzie, între patologia cerebrovasculară şi coronariană există aspecte comune legate de substrat şi mecanismele de producere a bolilor din cele două teritorii vasculare şi aspecte de diferenţiere legate de particularităţile de hemodinamică. Există accidente vasculare cerebrale izolate, asociate cu hipertensiune arterială şi ateroscleroză, concomitente cu activitate sau accident coronarian major, după accidente coronariene, asociate cu cardiopatie ischemică şi fibrilaţie atrială trădînd originea lor embolică şi nu în ultimul rînd secundare tratamentului vasodilatator hipotensor neindividualizat sau din contră întreruperii brutale a tratamentului hipotensor sau unor manopere folosite în terapia coronarienilor. Oricum, incidenţa mortalităţii prin boli vasculocerebrale şi/sau coronariene este în declin explicaţia fiind dată de controlul mai bun al tensiunii arteriale, principalul factor de risc pentru afecţiunile din cele două teritorii vasculare.

4. ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

R Ispas
Sibiu

Accidentele trombo-embolice în general, şi în special cele cerebrale reprezintă o complicaţie redutabilă în evoluţia clinică a infarctului miocardic, fiind adeseori responsabile de sfîrşitul letal al bolnavului. Perspectiva şi semnificaţia gravă a unei asemenea complicaţii justifică aplicarea precoce a terapiei cu anticoagulante, terapie controversată şi evitată, mai ales la vîrstnicii de peste 70 de ani.

Material şi metodă

În nota de faţă vom face cîteva considerente în legătură cu accidentele vascular cerbrale apărute la un lot de bolnavi internaţi în secţia Cardiologie a Spitalului Judeţean Sibiu. Este vorba de 495 de bolnavi suferinzi de infarct miocardic acut în marea lor majoritate bărbaţi, situaţi ca vîrstă predominent în deceniile VI şi VII, 5 (1,01 %) prezentînd în timpul spitalizării un accident vascular cerebral. Din aceşti pacienţi 4 au fost bărbaţi şi o singură femeie. Ca vîrstă bărbaţii se prezentau astfel, cîte unul de 31 ani, 48 ani, 70 ani şi 74 ani, iar femeia avea 70 de ani.

Pentru semnificaţia patogenetică redăm suscint rezumatul a două foi de obeservaţie.

Obs. I. Bolnavul F. L. (F. O. nr. 3229/1979) se internează pentru dureri precordiale intense, cu stare generală alterată, care au debutat în urmă cu

Scanned with OKEN Scanner

trei zile, inițial înregistrîndu-se o atenuare a acestor dureri, fapt care explică temporizarea spitalizării. Clinic obiectiv relațiile sînt normale, afară de asurzirea zgomotelor cardiace, care-și păstrează ritmicitatea și o scădere presională, TA = 85/65 mm Hg. Electrocardiografic semnele unui infarct miocardic antero-lateral în stadiul acut. Datele umorale vin în sprijinul diagnosticului clinic și electrocardiografic: VSH = 29/59 mm TGO = 52 u și fibrinogenemia = 1198 mg %. Tratamentul aplicat a avut drept scop sedarea durerii, redresarea hemodinamică și instituirea terapiei anticoagulante (Heparină i.v. 30.000 U, fracționată în 6 prize/24 ore. În ziua a treia de la internare a (a șasea de boală) se instalează brusc o hemiplagie stîngă, cu interserarea facialului stîng, confirmată de neurolog. Evoluția suferinței coronariene a fost cea obișnuită, iar neurologic după 30 de zile specialistul confirmă o hemipareză stîngă, care se remite integral în următoarele 6 luni.

În acest caz presupunem, cu mare probabilitate, că accidentul vascular cerebral s-a datorat unei embolii cardiogene, pentru că:

— este vorba de un bolnav tînăr de 31 de ani,

— accidentul vascular s-a instalat brusc,

— accidentul neurologic s-a produs în prima săptămînă de boală, după o scurtă perioadă de șoc.

Obs. II. Bolnavul C.O. (F.O. nr. 12. 201/1969 Secția Medicală) se internează de urgență pentru dureri atroce retrosternale și epigastrice, vărsături, stare generală alterată și lipotimii, simptome care au debutat cu o oră înainte de admiterea în spital. Examenul clinic obiectiv furnizează date normale, TA = 140/80 mm Hg (nu se declară hipertensiv). Electrocardiografic se evidențiază un infarct miocardic postero-inferior în stadiul acut. Laboratorul vine în sprijinul diagnosticului stabilit: L = 16000/mm^3, TGO = 204 U, Glicemia = 173 mg%, Fibrinogenemia = 736 mg%. Terapia vizează sedarea durerii, reechilibrarea hidroelectrolitică și anticoagularea sanghină (Heparină 20000 U/24 ore i.v. în 6 prize). În a 24-a zi de boală se instalează progresiv o pareză facială dreaptă, însoțită de o deficiență motorie a membrului homolateral superior. Manifestările neurologice se accentuează progresiv în primele 24 de ore. Regresiunea semnelor neurologice se face lent, așa că după 21 de zile de la accident medicul neurolog mai confirmă pareza membrului superior drept. Evoluția clinică și electrocardiografică a infarctului miocardic a fost cea obișnuită.

În acest al doilea caz presupunem că tromboza cerebrală este responsabilă de accidentul vascular cerebral, pentru că:

— instalarea a fost progresivă, în mai multe ore, a semnelor neurologice,

— apariția a fost tardivă, în a treia săptămînă de boală a complicației neurologice, după o perioadă de hipotensiune arterială sistemică (120/70 mm Hg),

— vîrsta de 74 de ani a bolnavului, cu ateromatoză cerebrală preexistentă certă.

Discuții

Frecvența apariției emboliilor, secundare infarctizării miocardice, este foarte variat apreciată statistic. Garvin consideră reală o incidență de 60%, în timp ce Hellerstein și Martin indică un procent de numai 11,5. Mai apropiate de adevăr sînt procentele care se referă la cazurile letale de infarct

Scanned with OKEN Scanner

miocardic. Friedberg subliniază că din 160 de decese prin infarct miocardic, autopsic s-au pus în evidenţă accidente embolice la 73 (45%), accidente care în 12% au fost direct responsabile de producerea morţii, iar în 15% ca având o contribuţie evidentă pentru evoluţia letală.

După sediu se face o distincţie, justificată clinic, între emboliile periferice şi cele viscerale. După incidenţă şi sediu, emboliile din infarctul miocardic se ierarhizează astfel: pulmonare, cerebrale, renale, splenice, ale arterelor membrelor inferioare şi digestive. Din cele expuse reiese că pe locul doi ca frecvenţă se situează emboliile (şi tromboza cerebrală), fapt neconfirmat de studiul nostru clinic, dacă avem în vedere alte statistici; 5 — 15% din cazurile de infarct miocardic (Hellerstein, Bean, Levine, Martin, Bellet), sau în 19% din aceste cazuri (Dozzi).

Emboliile din cursul ocluziei coronariene acute sînt produse fie de trombi cardiaci, secundari infarctizării subendocardiace, mai ales în zona septului, fie de trombi mobilizaţi dintr-o zonă de tromboză a vaselor venoase periferice sau mai rar arteriale, consecutiv instalării şi mai ales prelungirii stării de şoc. În cazul emboliilor pulmonare, evident trebuie incriminată, pentru majoritatea cazurilor, mobilizarea unor trombi de origine venoasă periferică, în timp ce în cazul emboliilor cerebrale, locul de formare şi de plecare a trombilor emboligeni sînt exclusiv de origine cardiacă.

Semnele clinice, care exteriorizează un accident vascular cerebral, în cursul unui infarct miocardic, pot fi clasice sau atipice. Astfel diverşi autori au înregistrat afazii, crize spastice, tulburări psihice profunde, pe lîngă clasica hemipareză sau hemiplegie (Phoves, Edwards, Cole, Surgemann).

Uneori, şi aceasta nu prea rar, accidentul vascular cerebral poate masca tabloul clinic de infarct miocardic. Din acest motiv, Levine crede că apariţia bruscă a unei hemiplegii la un normotensiv, a cărui tensiune arterială scade brusc ca urmare a acestui accident, indică probabilitatea existenţei unui infarct miocardic.

Raritatea accidentelor vasculare cerebrale, drept complicaţie a unui infarct miocardic acut, cum o demonstrează şi studiul nostru, credem că se datoreşte aplicării precoce şi susţinute a terapiei anticoagulante, terapie care însă nu conferă o securitate absolută, aşa după cum o relevă şi cazurile noastre.

Este posibil ca un tablou clasic neurologic de accident vasculo-cerebral să fie în realitate un infarct miocardic acut ignorat. De aci importanţa investigării cardiologice a acestor bolnavi.

Concluzii

1. Accidentele trombo-embolice în infarctul miocardic acut sînt foarte rare în comparaţie cu trombo-emboliile altor organe (plămînul).

2. Frecvenţa scăzută a acestor complicaţii poate fi atribuită terapiei anticoagulante (şi mobilizării precoce a bolnavului cu infarct miocardic acut).

3. Se subliniază importanţa faptului ca unii bolnavi cu accidente cerebro-vasculare acute să fie supuşi şi unui examen cardiologic (clinic şi electrocardiografic).

4. Terapia anticoagulantă înlătură consecinţele accidentului cerebro-vascular, care complică un infarct miocardic acut, sau limitează în mare măsură sechelele neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

5. ASPECTE PRIVIND ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE INTERNATE ÎN SECȚIA NEUROLOGIE A SPITALULUI JUDEȚEAN SIBIU ÎN PERIOADA 1982 — 1988

Gh. Pătru, M. Costea, T. Gheorghe, Daniela Pătru, M. Pereanu, C. Vințan
(Sibiu)

Accidentele vasculare cerebrale (AVC) constituie o problemă majoră de sănătate publică reprezentînd a treia cauză de mortalitate (fiind depășite doar de bolile cardiace și neoplasme) și o sursă permanentă de oameni sever handicapați. Morbiditatea și mortalitatea crescute prin AVC justifică pe deplin atenția acordată acestui capitol, cu atît mai mult cu cît statisticile indică o creștere evidentă a bolilor cardio-vasculare și implicit a suferințelor vasculare cerebrale.

În ultimii ani, domeniul bolilor vasculo-cerebrale a înregistrat amplificarea continuă a cercetărilor epidemiologice în scopul de a preciza factorii de risc și astfel de a putea trece la o profilaxie rațională și eficientă.

*
* *

Studiul nostru a fost efectuat în secția Neurologie a Spitalului județean Sibiu și s-a bazat pe cercetarea bolnavilor cu afecțiuni vasculare cerebrale spitalizați în perioada 1. I. 1982 — 31. XII. 1988. Pe parcursul celor 7 ani au fost internați în secție 11.693 bolnavi cu diverse afecțiuni neurologice dintre care 4.173 (35,68 %) cazuri noi de A.V.C. (Tabel I)

Tabelul I

Anul	Total internări	A.V.C. Nr.	A.V.C. %
1982	1 611	445	27,62 %
1983	1 689	490	29,01 %
1984	1 651	556	33,67 %
1985	1 460	596	40,82 %
1986	1 608	654	40,67 %
1987	1 691	647	38,26 %
1988	1 929	785	40,69 %
TOTAL	11 693	4 173	35,68 %

Se constată o creștere continuă — în intervalul de timp menționat — a morbidității prin A.V.C. Astfel, raportat la numărul relativ constant de internări, frecvența cazurilor noi de AVC crește de la 445 (27,62 %) în 1982 la 785 (40,69 %) în 1988.

Semnalul de alarmă declanșat de această creștere impune acțiuni energice, la toate eșaloanele de acordare a asistenței medicale privind depistarea precoce și înlăturarea factorilor de risc.

*
* *

Scanned with OKEN Scanner

Natura A.V.C. întîlnite precum și mortalitatea prin boli vasculare cerebrale este redată în tabelul II.

Tabelul II

Anul	HSA	HC	AIT	AIC	Sindrom pseudo-bulbar	ICVB	EHT	Boli vasculare rău definite	Decese
1982	3	23	18	279	29	39	6	48	22
1983	6	28	21	321	17	23	6	68	13
1984	6	44	20	381	40	21	8	36	49
1985	11	51	28	410	30	20	4	42	29
1986	15	64	29	445	42	19	2	38	45
1987	13	77	28	423	39	27	8	32	73
1988	18	110	34	511	41	40	6	25	97
Total	72	397	178	2770	238	189	40	289	328
	1,72 %	9,51 %	4,26 %	66,37 %	5,70 %	4,52 %	0,95 %	6,29 %	7,86 %

Din situația generală a AVC ilustrată în tabelul II, înscriindu-ne pe traiectoria tematică stabilită pentru lucrările Conferinței anuale de Neurologie ne vom ocupa numai de cei 2.948 de bolnavi (70,64 %) care au suferit accidente ischemice acute, prezentînd AIT și AIC (Tabelul III).

Tabel III

TOTAL A.V.C.	A.I.T.	A.I.C.
4.173	178 4,26 %	2 770 66,37 %
	2 948 70 64%	

Din punct de vedere clinic atacul ischemic tranzitor (AIT) merită cea mai mare atenție deoarece constituie un semnal de alarmă pentru un posibil ictus complet. A.I.T. reprezintă un element de prognostic de cea mai mare importanță în evaluarea cazurilor cerebro-vasculare. Se consideră că AIT are aceeași semnificație pentru circulația cerebrală ca și angina pectorală pentru circulația coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

Din cele 178 AIT, 126 (70, 78%) au interesat circulația carotidiană iar 52 (29, 21%) circulația vertebro-bazilară (Tabel IV).

Tabel IV

Anul	A.I.T.		
	Total	Carotidian	Vertebro-bazilar
1982	18	9	9
1983	21	12	9
1984	20	15	5
1985	28	22	6
1986	29	23	6
1987	28	24	4
1988	34	21	13
TOTAL	178	126	52
		70,78%	29,21%

110 cazuri de AIT (61,79%) au afectat sexul masculin iar 68 (38,20%) au apărut la sexul feminin. 112 bolnavi (62,92%) proveneau din mediul urban iar 66 (37,07%) proveneau din rural (Tabel V)

Tabel V

SEX		MEDIUL	
M	F	U	R
110	68	112	66
61,79%	38,20%	62,92%	37,07%

În tabelul VI este redată repartiția cazurilor cu A.I.T. pe decade de vîrstă.

Tabelul VI

Anul	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
1982	—	1	2	4	8	3	—
1983	1	1	6	9	2	2	—
1984	—	2	2	9	2	5	—
1985	—	3	7	6	4	8	—
1986	—	—	4	18	4	3	—
1987	—	—	7	10	8	2	1
1988	—	2	8	7	9	6	2
TOTAL	1	9	36	63	37	29	3
	0,56%	5,05%	20,22%	35,39%	20,78%	16,29%	1,68%

Scanned with OKEN Scanner

Principalii factori de risc depistaţi la cazurile ce au suferit AIT pot fi urmăriţi în tabelul VII.

Tabel VII

H.T.A.	Cardiopatia ischemică	Valvulopatii	Diabet zaharat	Fibrilaţie atrială
72	23	4	18	11
40,44%	12,92%	2,24%	10,11%	6,17%

Pe primul loc se situează HTA prezentă la 72 de cazuri (40,44%). De altfel este cunoscut că asocierea hipertensiunii arteriale la leziunile aterosclerotice ale arterelor cerebrale se întîlneşte frecvent la cazurile cu AIT. Unii autori atrag atenţia chiar asupra rolului la cazurile cu AIT. Unii autori atrag atenţia chiar asupra rolului crizelor hipertensive la normotensivi în declanşarea A.I.T.

Pacienţii cu AIT în sistemul carotidian au un prognostic mai grav pentru infarctele pe care le vor face decît cei cu AIT în sistemul vretebro-bazilar. Locul de apariţie al AIT se corelează în aproximativ 80% din cazuri cu teritoriul unde se va dezvolta infarctul cerebral. De asemenea, mortalitatea printre cazurile cu AIT este mai mare decît la populaţia de aceeaşi vîrstă şi sex dar fără AIT.

Concluzionăm, arătînd că posibilităţile terapeutice medicale şi chirurgicale actuale ale AIT subliniază, în plus, valoarea diagnosticării şi apoi a investigării multidimensionale ale acestei forme a ischemiei cerebrale.

În perioada 1982 — 1988 în Secţia Neurologie Sibiu s-a acordat asistenţă medicală de specialitate unui număr de 2770 de bolnavi prezentînd atacuri ischemice constituite (A.I.C.) Din numărul total al cazurilor 2490 (89,89%) au fost diagnosticate ca A.V.C. trombotice iar 280 (10,10%) au prezentat AVC embolice (Tabel VIII).

Tabel VIII

Anul	A.V.C. trombotic	A.V.C. embolic	Total
1982	250	29	279
1983	286	35	321
1984	343	38	381
1985	368	42	410
1986	389	56	445
1987	387	36	423
1988	467	44	511
Total	2490	280	2770
	89,89%	10,10%	

Repartiţia pe decada de vîrstă a bolnavilor cu AIC este ilustrată în tabelul IX.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel IX

Anul	21 — 30	31 — 40	41 — 50	51 — 60	61 — 70	71 — 80	81 — 90
1982		1	29	97	73	72	7
1983		8	40	107	69	84	13
1984		2	40	116	102	106	15
1985		4	47	120	113	109	17
1986		9	46	142	111	121	16
1987	1	7	38	146	126	85	20
1988	1	4	39	173	160	115	19
Total	2	35	279	901	754	629	107
	0,07%	1,26%	10,07%	32,52%	27,22%	24,98%	3,86%

Se poate observa o tendinţă de scădere a vîrstei de apariţie a AIC. Se remarcă faptul că 59,74% din cazuri afectează decadele VI şi VII. De altfel, observaţiile anatomopatologice efectuate pe loturi neselecţionate de bolnavi decedaţi relevă faptul că, după vîrsta de 50 de ani, un individ din zece prezintă o leziune severă a uneia sau a mai multor artere cerebrale magistrale. Semnificativ este faptul că vîrful de morbiditate la cazurile studiate îl constituie decada a VI-a de viaţă cu un procent de 32,52% din AIC, perioadă de mare randament la muncă. Din totalul AIC internate în secţie, populaţia cu vîrsta pînă la 60 de ani reprezintă o grupare importantă de cazuri (43,93%). 1590 cazuri de AIC (57,40%) au afectat sexul masculin, iar 1180 au apărut la sexul feminin. 1540 bolnavi (42,59%) domiciliază în urban iar 1.230 (44,40%) provin din mediul rural (Tabel X).

Tabel X

SEX		MEDIUL	
M	F	U	R
1590 57,40%	1180 42,59%	1540 55,59%	1230 44,40%

Principalii factori de risc depistaţi la pacienţii cu AIC pot fi urmăriţi în tabelul IX.

Tabelul IX

H.T.A.	Cardiopatia ischemică	Valvulopatii	Diabet zaharat	Fibrilaţie atrială
1 458 52,63%	550 19,85%	80 2,88%	199 7,18%	363 13,10%

Scanned with OKEN Scanner

O ierarhizare a factorilor de risc se impune, însă uneori este dificilă avînd în vedere că în majoritatea cazurilor apare o intricare a mai multor factori de risc. Identificarea şi cunoaşterea acestor factori de risc au permis adaptarea unei atitudini active de profilaxie atît primare, cît şi secundare, care au scopul de a împiedica apariţia unui AVC sau de a prelungi cît mai mult viaţa bolnavilor cu boli vasculare cerebrale.

H.T.A. reprezintă principalul factor de risc care poate accidenta circulaţia cerebrală. Cu toate că H.T.A. şi epidemiologia AVC constituie o problemă de mare actualitate, teritoriul vascular cerebral nu poate fi separat de restul aparatului cardio-vascular, astăzi vorbîndu-se mai mult de coafectarea cardio-cerebro-vasculară.

Cardiopatia ischemică şi hipertrofia ventriculară stîngă măresc riscul de apoplexie iar fibrilaţia atrială constituie un factor de risc independent de ceilalţi (prin staza atrială emboligenă şi prin irigaţia cerebrală deficitară).

Cauze mai rare de A.V.C. ischemice întîlnite la bolnavii noştri:

— Cardiotireoză ..... 3 cazuri
— Adenom suprarenalian drept cu sd.a adiporogenital, pseudohermafroditism şi tromboza aortei abdominale .. 1 caz
— Poliglobulie ..... 5 cazuri
— Cardiopatie congenitală + FIA + uremie ..... 1 caz
— Endocardită lentă ..... 4 cazuri (F)
— Sd. de arc aortic ..... 1 caz
— Trombangeită obliterantă ..... 2 cazuri
— Miocardiopatie cr. dismetabolică ..... 1 caz
— BAV complet ..... 2 cazuri
— Tahicardie paroxistică supraventriculară ..... 2 cazuri
— Purpură trombocitopenică idiopatică ..... 1 caz
— Amiloidoză ..... 1 caz
— Nanism hipofizar ..... 2 cazuri (6C, 61 ani)
— Prolaps de valvulă mitrală ..... 2 cazuri
— Mixom atrial ..... 1 caz

Avînd în vedere puţinătatea mijloacelor medicale capabile să influenţeze favorabil un focar cerebral ischemic, în tratament, cele mai utile măsuri rămîn cele preventive, care vizează corectarea la timp a factorilor de risc, în special a H.T.A.

6. DIAGNOSTICUL ISCHEMIEI CEREBRALE ACUTE

C. Popa
(Bucureşti)

Orientarea generală asupra diagnosticului şi conduitei practice în ischemia cerebrală acută se bazează în mod esenţial pe trei elemente: 1. Examenul cardio-vascular, măsurarea tensiunii arteriale, cercetarea tulburărilor de ritm cardiac, examinarea suflurilor arterelor cervicale; 2. Examenul tomodensitometric; 3. În anumite cazuri explorarea arterelor cervico-cerebrale

Scanned with OKEN Scanner

cu ajutorul ultrasunetelor (echotomografie, efectul Doppler), angiografia radio-izotopică (Gamma-angioencefalografie — G.A.E.) şi/sau angiografia clasică.

Putem deosebi doi timpi în diagnosticul accidentului vascular cerebral: în primul timp stabilirea realităţii accidentului vascular cerebral şi a caracterului său evolutiv şi în al doilea timp precizarea etiologiei.

I. Diagnosticul de accident vascular constituit

În practică se pun două mari probleme: accidentul neurologic este de origine vasculară sau nu? Dacă accidentul este de origine vasculară putem considera că este vorba de un accident constituit, adică evoluţia sa este completă şi stabilizată şi nu riscă să se agraveze în continuare?

1. *Diagnosticul de accident vascular constituit*

a) *Criteriile clinice în favoarea diagnosticului de accident vascular cerebral sînt:*

— instalarea tulburărilor în cîteva secunde, minute sau ore, mai rar în cîteva zile;

— evoluţia tulburărilor către stabilizare şi/sau regresiune;

— existenţa unui deficit neurologic focal;

— prezenţa factorilor de risc: vîrsta, hipertensiunea arterială (HTA), cardiopatia emboligenă, sufluri la nivelul traiectului arterelor cervicale etc.

b) *Erori de diagnostic.*

Diagnosticul de accident vascular trebuie să fie pus cu mare prudenţă atunci cînd instalarea tulburărilor depăşeşte 2 săptămîni sau în absenţa unui deficit neurologic focal.

Erorile de diagnostic sînt destul de frecvente (între 10—40% după Norris şi Hachinski, 1982). Cel mai frecvent diagnosticul de accident vascular cerebral este pus în exces, toate manifestările neurologice cu instalare brutală şi evoluţie regresivă fiind uşor atribuite unei patologii vasculare mai ales la bătrîni sau cînd bolnavul a prezentat deja un accident vascular. În aproximativ 10% din cazuri examenul tomodensitometric pune în evidenţă o tumoră sau un hematon subdural. Atunci cînd examenul tomodensitometric efectuat în urgenţă este normal el nu permite evitarea erorilor cu:

— o criză de epilepsie (în special cînd este urmată de o paralizie postcritică, tranzitorie);

— o stare confuzională prin intoxicaţie medicamentoasă, alcoolică, criză de epilepsie, tulburări metabolice sau o agresiune psihologică la un bătrîn cu fenomene de senescenţă;

— un vertij, o sincopă sau debutul unei demenţe senile;

— o paralizie periferică atunci cînd instalarea sa este brutală şi cînd nu se asociază de abolirea unuia sau mai multor reflexe osteotendinoase (paralizie de nerv radial, de nerv sciatic popliteu extern).

Erorile prin ignorarea unui accident vascular sînt mult mai rare. Atunci cînd instalarea este progresivă şi prelungită sau cînd este imprecisă, accidentul vascular cerebral poate fi confundat cu o tumoră sau cu un hematom subdural. Examenul tomodensitometric permite stabilirea diagnosticului.

2. *Diagnosticul de accident vascular constituit*

Clasificarea americană a accidentelor vasculare cerebrale după modalitatea lor evolutivă datează din anii '60. Această clasificare avea scopul

Scanned with OKEN Scanner

de a separa accidentele a căror evoluţie poate să fie oprită printr-un tratament specific (accidente ischemice tranzitorii sau „incipient stroke", accidente în evoluţie sau „progressing stroke") şi cele faţă de care nici un tratament nu pare să fie eficace datorită caracterului ireversibil al leziunilor (accidente constituite sau „completed stroke"). Termenul de accident constituit semnifică dacă accidentul este stabilizat, rămînînd staţionar sau va regresa cel mai adesea cu sechele. Dificultatea esenţială a acestei clasificări constă în aceea că atunci cînd bolnavul este văzut în primele ore evoluţia este imprevizibilă: o hemiplegie motorie pură masivă poate să regreseze complet în cîteva ore (accident tranzitor) sau în cîteva zile (RIND:„ Reversibile Ischemic Neurological Deficit"), se poate completa secundar de afazie, un sindrom emisferic (accident în evoluţie) sau să rămînă stabil (accident constituit). În fapt, deseori nimic nu ne poate permite să cunoaştem dacă evoluţia este stabilizată; durata minimă pentru a considera un deficit stabilizat variază între 18—24 ore pentru accidentele carotidiene, 72 ore pînă la 3 săptămîni pentru accidentele vertebro-bazilare. Este evident că nu este posibil să facem abstracţie de mecanismul bolii (hemoragie sau ischemie) sau de etiologia accidentului vascular (ateroscleroză, embolie de origine cardiacă, etc.) pentru a evalua acest interval.

Ţinînd seama de aceste considerente în practică este preferabil să deosebim accidentele vasculare după *intensitatea deficitului în accidente „majore" şi accidente „minore"*.

Accidentele „majore" sînt accidentele grave pentru că bolnavul este de la început în comă sau este atinsă masiv totalitatea unui teritoriu arterial. În marea lor majoritate aceşti bolnavi beneficiază doar de un tratament simptomatic, cel puţin în perioada imediată.

Accidentele „minore" („minor strokes") sînt denumite astfel fie pentru că ele nu ating decît o parte limitată a unui emisfer sau a unui teritoriu arterial (hemiplegie motorie pură, afazie izolată ...), fie pentru că atingerea acestui teritoriu este de intensitate moderată (hemipareză cu discrete tulburări de limbaj pentru accidentele ischemice silviene). Acest tip de accident trebuie să fie tratat drept urgenţă medicală pentru a evita o agravare posibilă în orele şi zilele următoare. Astfel, cu cît un accident vascular este aparent benign, cu atît el presupune explorări elaborate în vederea unui diagnostic precis; Urgenţa acestor explorări este cu atît mai mare cu cît intervenţia medicală se situează mai precoce după instalarea deficitului. .

Trebuie să interpretăm cu mare prudenţă un accident vascular atunci cînd deficitul nu este major sau cînd evoluţia sa este relativ recentă, sub 2—3 săptămîni.

II. Diagnosticul etiologic

Strategia expusă mai sus corespunde în general practicii actuale. Ea se aplică în special accidentelor minore examinate în primele 48 ore. Severitatea accidentului, vîrsta bolnavului şi posibilităţile locale de ordin tehnic pot modifica această strategie. Sîntem conştienţi de caracterul subiectiv al unor priorităţi de explorare.

Prima problemă, aşa cum s-a văzut este de a separa accidentele hemoragice de accidentele ischemice: acest lucru nu este posibil într-o manieră categorică decît prin tomodensitometrie. Într-un al doilea timp se impune orientarea diagnosticului etiologic de accident hemoragic sau ischemic.

1. *Accidentul hemoragic sau ischemic?*

Deosebirea între accidentele de natură ischemică şi accidentele hemora-

Scanned with OKEN Scanner

gice se bazează în mod esențial pe modul evolutiv de instalare a accidentului. Introducerea tomodensitometriei a simplificat considerabil această problemă.

a) *Diagnosticul de hemoragie intraparenchimatoasă este pus într-adevăr prin tomodensitometrie* cu o fiabilitate de aproape 100% de la instalarea accidentului și în primele 15 zile. Erorile se referă la hemoragiile de foarte mică dimensiune ce sînt mascate printr-un efect de masă.

Sînt posibile însă și erori prin exces: o calcificare, o tumoră hiperdensă poate fi confundată cu o hemoragie; deosebirea de un infarct hemoragic este în mod obișnuit simplă. În schimb, la distanță de accident, hipodensitatea sechelară a unei hemoragii intracerebrale se poate deosebi cu mare dificultate de hipodensitatea unui infarct vechi și uneori a unei tumori.

b) *Diagnosticul de infarct este mai dificil.*

Hipodensitatea ce caracterizează infarctul nu apare într-adevăr decît după un interval minim de 3—4 ore și uneori numai după cîteva zile. Examenul tomodensitometric efectuat în urgență este deci adesea normal; această normalitate exclude hemoragia dar nu constituie decît un argument indirect în favoarea accidentului ischemic. Dacă există dubiu asupra etiologiei sau se impune precizarea întinderii leziunilor, un al doilea examen este necesar la 10—15 zile după accident. Fiabilitatea este atunci excelentă pentru infarctele întinse dar este mai mică (65—75%) pentru infarctele de talie mică cum sînt infarctele de tip lacunar.

În fine corespondența anatomo-clinică nu pare să fie totdeauna perfectă. Este foarte probabil că rezonanța magnetică nucleară va permite elucidarea acestor neconcordanțe.

III. Orientarea etiologică în fața unui infarct cerebral

Datele tomodensitometrice și neurologice sînt mai puțin importante pentru orientarea etiologică decît vîrsta bolnavului, modul de instalare a tulburărilor, examenul cardio-vascular (prezența sau absența unei cardiopatii emboligene, a unui suflu cervical, a unei HTA) și electrocardiografic. Diagnosticul etiologic necesită adesea explorări cardiace specializate (echotomografie bidimensională, înregistrarea electroencefalografică de lungă durată) sau angiografice (echotomografie carotidiană, efectul Doppler, uneori arteriografie cerebrală).

Două cauze esențiale domină această etiologie: ateroscleroza arterelor cu destinație cerebrală și emboliile de origine cardiacă. Trebuie de asemenea izolată problema accidentelor de tip lacunar și a trombozelor venoase cerebrale. Alte cauze sînt rare.

a) *Infarctele cerebrale date de ateroscleroză*

Acestea sînt de departe cele mai frecvente. Ele sînt întîlnite cel mai frecvent în sistemul carotidian prin embolii detașate dintr-un trombus mural dezvoltat pe o stenoză aterosclerotică. Aceasta este situată în prima porțiune a arterei carotide interne cervicale, mai rar la nivelul sifonului carotidian sau la originea arterei cerebrale mijlocii. Infarctele izolate ale teritoriului arterei cerebrale anterioare sînt mai rare. Infarctele teritoriului vertebro-bazilar sînt în schimb date de leziuni aterosclerotice localizate mai frecvent pe arterele intracraniene decît la nivelul arterelor vertebrale cervicale.

Elementele de diagnostic sînt:

— clinice: vîrsta peste 45 ani, instalarea unui accident brusc, adesea precedat de cîteva accidente tranzitorii; prezența unui suflu cervical; semne

Scanned with OKEN Scanner

de ateroscleroză a arterelor coronare sau ale membrelor inferioare; prezența factorilor de risc (HTA, dislipidemie, diabet ...); absența unei cardiopatii emboligene;

— tomodensitometrice: atingerea cortico-subcorticală a unui teritoriu arterial;

— ultrasonografice: punerea în evidență a unei plăci stenozante prin echotomografie carotidiană, a unei stenoze hemodinamic semnificative la efectul Doppler;

— Gamma-angioencefalografice: evidențierea stenozelor și ocluziilor arteriale în segmentul cervico-cerebral uni sau bilateral;

—angiografice: angiografia este rezervată cazurilor unde caracterele accidentului, terenul, sediul leziunilor presupuse ne fac să avem în vedere posibilitatea unei intervenții chirurgicale.

Cauzele de eroare prin exces sînt cele mai frecvente: examenul ultrasonic este un examen delicat, comportînd numeroase cauze de eroare. Prezența unei anomalii la examenul Doppler, a unei plăci nestenozante nu permit a asocia accidentele la ateroscleroză dacă o altă etiologie nu a fost eliminată, în special o embolie de origine cardiacă.

b) *Infarctele cerebrale de origine cardiacă*

Cardioaptiile emboligene reprezintă a doua cauză a infarctului cerebral. Cardiopatia poate fi evidențiată clinic sau electric (cardiopatie valvulară, fibrilație auriculară, infarct de miocard recent). Ea este, în fapt adesea dificil de pus în evidență: echotomografia bidimensională este necesară pentru eliminarea unei anomalii valvulare, a unui mixod atrial. Înregistrarea electrocardiografică de lungă durată permite uneori să depistăm o tulburare de ritm paroxistică dar interpretarea sa este greoaie la subiectul în vîrstă. Normalitatea sa nu permite eliminarea unei tulburări de ritm paroxistice.

Elementele de diagnostic sînt:

— clinice: punerea în evidență a unei cardiopatii emboligene; instalarea bruscă, de la început, a maximului de deficit; existența unei embolii într-un teritoriu arterial; vîrsta sub 45 ani; absența suflului la nivelul arterelor cervicale;

— tomodensitometrice: atingerea mai multor teritorii arteriale sau prezența mai multor hipodensități în același teritoiu, separate de zone cu densitate normală, evocînd fie mai multe embolii succesive sau simultane, fie fragmentarea unui embol în mai multe ramuri ale unei artere de mari dimensiuni:

— gamma-angioencefalografice: descoperirea unor leziuni arteriale cerebrale de tip aterosclerotic, concomitente și evidențierea unor tulburări hemodinamice secundare la nivelul circulației cerebrale;

— angiografice: arteriografia nu are indicație decît dacă cardiopatia este necunoscută. Două elemente pledează în favoarea emboliei de origine cardiacă: absența ocluziei arteriale și integritatea pereților.

Erorile prin exces sînt rare și cel mai adesea fără gravitate. Dificultatea esențială constă în evidențierea cardiopatiei emboligene. Este motivul pentru care se consideră că accidentele ischemice a căror etiologie nu poate fi stabilită par să fie determinate de o embolie de origine cardiacă.

c) *Infarctele zise lacunare.*

Sub influența lucrărilor lui Fisher există obișnuința de a se eticheta drept lacune sau infarcte lacunare infarctele de mică talie ce corespund unei patologii arteriolare, în raport direct cu HTA. O serie de argumente justifică această atitudine: corespondența cu sindroame clinice evocatoare

Scanned with OKEN Scanner

și o atitudine practică constînd în a nu efectua arteriografie și a nu se administra anticoagulante.

În realitate lucrurile din ultimii ani au dus la revederea acestei concepții cu privire la infarctele lacunare. Practica examenului tomodensitometric a permis să se stabilească că sindroamele clinice nu permit în mod cert, nici de a preciza mecanismul (se observă în anumite hemoragii de mică întindere), nici sediul leziunilor (ele pot corespunde infarctelor cortico-subcorticale limitate). În plus un anumit număr de „lacune" au fost observate la bolnavii care n-au prezentat HTA, corespunzînd etiologiei obișnuite a infarctelor (ateroscleroză, cardiopatie emboligenă). Lucrări mai recente ale lui Fisher tind de altfel să estompeze diferența între infarctele lacunare și infarctul obișnuit.

În fața unui accident care evocă existența unei lacune (deficit izolat, pur motor sau pur senzitiv, atingînd totalitatea sau o parte a hemicorpului, dizartrie — inabilitatea mîinii, hemipareză cu ataxie ...), atitudinea noastră este aceeași ca și în fața unui accident „minor". Prezența unei hipodensități de tip lacunar nu este vizibilă decît în 50% din cazuri în primele zile. Dacă hipodensitatea este de foarte mică întindere, dacă are sediul în capsula internă sau nucleii cenușii centrali și dacă bolnavul este hipertensiv, diagnosticul de infarct în sensul stabilit de Fisher poate fi pus. Indicația sau non-indicația anticoagulantelor nu apare clar în aceste cazuri. În toate celelalte cazuri, în care tomodensitometria nu arată hipodensitate, cînd acestea sînt de talie mai mare și au sediul extern sau cînd bolnavul nu este hipertensiv, ni se pare logic de a indica anticoagulantele, de a cerceta leziunea printr-un al doilea examen tomodensitometric trei săptămîni mai tîrziu și de a explora bolnavul în sensul unei ateroscleroze (echotomografie carotidiană, efect Doppler) și în sensul unei cardiopatii emboligene.

d) *Infarctele date de o tromboză venoasă cerebrală*

Trombozele venoase cerebrale sînt astăzi mai bine cunoscute și prezența lor nu este excepțională. Ele pot să apară după un traumatism cranian uneori ușor, la o femeie gravidă sau sub contraceptive orale. Acestea relevă uneori o maladie Beçet, dar cel mai adesea sînt primitive.

Elementele de diagnostic sînt:

— clinice: terenul uneori evocator: tabloul de hipertensiune intracraniană; deficit motor sau crize de epilepsie focală atingînd alternativ sau simultan un hemicorp și celălalt;

— tomodensitometrice: semnele indirecte sînt caracterul neobișnuit al hipodensității care predomină în substanța albă și nu are topografia infarctului arterial, uneori se pune în evidență un drenaj venos anormal după injecția de contrast (în special o priză de contrast foarte intensă la nivelul coasei creierului și a cortului cerebelos). Tromboza poate fi pusă direct în evidență la nivelul sinusului longitudinal superior;

— angiografice: cel mai bun procedeu de diagnostic pare să fie astăzi angiografia numerică pe cale intravenoasă. Înocuitatea sa permite injectarea simultană a întregului sistem venos suprimîndu-se un anumit număr de erori legate de variațiile anatomice a umplerii sinusurilor cînd este utilizată calea carotidiană.

Diagnosticul de tromboză venoasă riscă să fie ignorat dacă nu este evocat clinic și dacă examenul tomodensitometric sau angiografic cerebral nu pune în evidență semnele directe.

Este posibil pe de altă parte un diagnostic în exces în absența acestor semne directe.

Scanned with OKEN Scanner

e) *Infarctele de cauză rară.*

O parte din acestea sînt evocate de *teren:* accidentele observate la femeile sub contraceptive orale; tratamentul prelungit cu o serie de medicamente (ergotism favorizat de utilizarea contraceptivelor orale); toxicomanii; leziuni arteriale consecutive radioterapiei; tromboze arteriale traumatice survenind în săptămîna care urmează unui traumatism cervical, un traumatism cranio-cervical voluntar asociat unui traumatism toracic anterior. În unele cazuri accidentul poate fi revelator pentru o *afecțiune sanghină* în special poliglobulia. Examenul elementelor figurate sanghine este necesar în fața tuturor accidentelor vasculare și înainte de efectuarea unei eventuale angiografii (există riscul agravării în caz de poliglobulie).

Accidentele ischemice cu febră, cu un sindrom inflamator ne pot orienta către *endocardită* bacteriană subacută, o *arterită* infecțioasă sau inflamatorie.

Accidentele *conjunctivo-displazice* sînt excepționale. Ele se asociază cu semne cutanate și dismorfice. În caz de dubiu este necesar să eliminăm homocistinuria înaintea arteriografiei deoarece aceasta ar putea să ducă la agravare.

Infarctele legate de *migrenă:* deficitele neurologice deseori tranzitorii dar uneori definitive pot fi legate de migrenă. Acest diagnostic nu poate fi reținut decît dacă există antecedente migrenoase nete sau antecedente familiare (migrena hemiplegică familiară), dacă debutul apare în trepte succesive sau atunci cînd el este brutal dacă el survine în relație imediată cu o criză de migrenă și nu există patologie asociată (explorarea poate să se limiteze la subiectul tînăr la un examen tomodensitometric cu contrast iar la un subiect în vîrstă la un examen ultrasonografic).

Atunci cînd etiologia nu este stabilită, arteriografia poate pune în evidență anumite cauze rare ce se asociază anomaliilor pereților arteriali;

— Arteritele inflamatorii atingînd trunchiurile arteriale extracraniene (boala Takayasu) sau intracraniene (arterita sifilitică, boala Horton, periarterita nodoasă);

— Anomalii neinflamatorii ale peretelui arterial: displazia fibromusculară, disecția arterială spontană, anevrism carotidian extracranian.

Atunci cînd arteriografia nu arată anomalii ale pereților arteriali, o afecțiune care atinge arteriolele poate fi evocată (lupus eritematos diseminat, angeita granulomatoasă), dar este indispensabil de a elimina ipoteza unor cardiopatii emboligene, afecțiuni frecvente și care au o conduită terapeutică specifică.

În concluzie multiplicitatea cauzelor de producere a accidentelor vasculare cerebrale nu trebuie să ne deruteze. În practică, de departe cauzele cele mai frecvente sînt infarctele legate de arterioscleroză, emboliile de origine cardiacă și accidentele legate de HTA. Majoritatea cauzelor rare pot fi depistate prin interogatoriu (contraceptive orale, derivați de secara cornută, radioterapie ...) examenul cutanat (conjunctivo-displazii) și practicarea examenelor simple (numărătoarea hematiilor, viteza de sedimentare, electroforeza serului), ca și prin arteriografie. Un anumit număr de accidente, în special la tineri, rămîn fără explicație: este prudent să se instaureze o supraveghere medicală și cardiologică sistematică, în special cercetarea unei tulburări de ritm paroxistice.

Scanned with OKEN Scanner

7. DIAGNOSTICUL BOLILOR CEREBROVASCULARE ISCHEMICE DIN SISTEMUL CAROTIDIAN EXTRACRANIAN PRIN METODA ECHO-TOMOGRAFIEI ÎN SISTEMUL DUPLEX

L. Popoviciu, C. Şipoş
(Tg. Mureş)

Noţiunea de „sistem Duplex" a fost introdusă de Barber şi colab. (1974) şi desemnează utilizarea simultană a celor două metodologii; ale imaginii ultrasonice (U.S.) de pe o parte şi ale metodologiei Doppler (cu undă pulsată sau continuă) pe de altă parte.

Tehnica U.S. Doppler furnizează date importante cu privire la parametrii de viteză ai debitului sanguin (D.S.) dar valoarea acesteia este limitată la un eşantion de debit. Pe de altă parte, imaginea B „în timp real" (echo-tomografia) furnizează informaţii preţioase privind morfologia peretelui şi a lumenului arterial dar este dificil să identifice un tromb arterial recent ale cărui proprietăţi acustice sînt similare cu cele ale D.S. Utilizarea simultană a imaginii B „în timp real" şi ale U.S. Doppler în această situaţie, poate determina prezenţa sau absenţa semnalului de debit în segmentul din aval.

Echo-tomografia în sistemul Duplex a fost propusă la început pentru evaluarea bolilor bifurcaţiei carotidiene. Ulterior, calitatea ambelor tehnici utilizate au fost permanent îmbunătăţite iar aria de explorare considerabil lărgită.

1. *Metoda utilizată.*

Echo-tomografia carotidiană este realizată pe un aparat ALOKA model SSD-630, ce utilizează două sonde sectoriale la o frecvenţă de 5 şi respectiv 7,5 MHz cu lentile acustice fixe şi o sondă lineară cu lentile acustice şi electronice pentru focalizarea dinamică.

Adîncimea de penetrare a U.S. este în funcţie de sondă; la cea lineară adîncimea este de maximum 22 cm iar la cele sectoriale adîncimea este selectabilă în paşi de la 4 — 24 cm. Unghiul de baleaj la sondele sectoriale este de 80° iar la cea lineară este de maximum 12 cm.

Pe un monitor cu o diagonală de 9 („ţoli"), aparatul afişează 30 de cadre („frame") pe o secundă în modul B; M şi D (Doppler). Modul de afişare poate fi combinat: L + M; B + D; B + B (imagine dublă). Sensibilitatea poate fi controlată prin amplificarea globală în funcţie de adîncime şi 8 trepte de contrast.

Funcţiile de calcul sînt bazate pe introducere de date prin manevrarea unor cursoare şi prelucrare de imagini (histograma densităţii imaginii şi traseele Doppler). Funcţiile de calcul şi de măsurare se referă la distanţă, arie (metoda elipsei şi a conturului), de volum, intervale de timp şi de amplitudine, de acceleraţie, măsurări ale vitezei medii, calcul de rapoarte şi de procentaj de stenoză.

2. *Tehnica de examinare.*

Pacientul este examinat în poziţie supină cu capul rotat în direcţie controlaterală. Plasat la capul pacientului, manipulatorul plasează sonda la baza gîtului cu o soluţie de gel solubilă în apă pentru a obţine imaginea în secţiune longitudinală sau transversală a arterei carotide comune (ACC) proximale. Fascicolul Doppler este poziţionat spre mijlocul arterei la un unghi de aproximativ 60° cu axul vasului. Se mobilizează apoi sonda în di-

Scanned with OKEN Scanner

recție craniană pînă la nivelul bifurcației carotidiene (BC) unde se pune în evidență artera carotidă internă (ACI) situată în spatele și în afara arterei carotide externe (ACE), respectiv în fața și înăuntrul acesteia în secțiune antero-posterioară. Aceste două axe carotidiene sînt ușor de identificat datorită semnalului Doppler caracteristic. ACI comportă un important debit diastolic (datorită unei rezistențe circulatorii scăzute) în timp ce în ACE debitul diastolic este absent sau foarte slab (datorită rezistenței circulatorii crescute).

Independent de calitățile examenului, care depinde în primul rînd de examinator, se poate obține o foarte bună imagerie dar cu semnal Doppler mediocru (unghiul razei US nefiind optim cu axul vasului) sau dimpotrivă, un semnal Doppler foarte bun și o imagine de echografie slabă.

Imaginea B cu înaltă rezoluție este obținută în timp real vizualizînd peretele arterial în mișcare precum și punctul precis unde este măsurat eșantionul Doppler.

Pentru o interpretare corectă a vitezelor DS, eșantionul Doppler va fi măsurat din centrul arterei și la un unghi de 60° față de axul vasului.

Înregistrările Doppler pot fi efectuate alternativ, printr-o emisie Doppler discontinuă, numită și pulsată (unde vitezele sînt înregistrate într-un punct precis al vasului), sau printr-o emisie Doppler continuă (unde vitezele analoage reprezintă întreaga secțiune transversală a vasului). Ambele tehnici utilizează analiza spectrului de frecvență Doppler, grație unei transformări de tip Fourier.

Imaginea B în timp real este utilizată în secțiune longitudinală sau transversală fiind utilă în special pentru leziunile ateromatoase minore. Pentru estimarea gradului de stenoză, majoritatea autorilor (Blard și colab., 1984; Taylor și Strandness, 1987) utilizează parametrii de viteză ai spectrului de frecvență Doppler. Astfel, în condiții normale, vîrful sistolic al spectrului de frecvență nu depășește 4 KHz (utilizînd o sondă de 7,5 MHz la un unghi de 60°) sau 90 cm/s în cazul utilizării sistemului Doppler pulsat.

3. *Condiții patologice.*

3.1. *Imaginea echo.*

3.1.1. *Leziunile oclusive.* Sistemul Dupplex prezintă un interes major în detectarea leziunilor ischemice ale arterelor extracraniene și în mod deosebit ale bifurcației carotidiene (BC). Diferențierea unei ocluzii ale ACI de o stenoză semnificativă este deseori dificilă dacă se utilizează doar imageria echo. Existența unui material cu echogenitate crescută în interiorul lumenului și dispariția pulsației arteriale reprezintă un indiciu al leziunilor oclusive. În cazul trombozelor recente în schimb, echogenitatea foarte scăzută poate crea aparența unui lumen arterial permeabil, situație ce impune utilizarea cuplată a echografiei ca cea a examenului Doppler.

3.1.2. *Leziunile stenotice* — sînt cel mai frecvent întîlnite și se traduc prin prezența unui material mai mult sau mai puțin echogen pe peretele arterial. Zonele mai puțin echogene, unde U.S. trec foarte puțin sînt numite „plăci soft", în timp ce zonele foarte echogene în care U.S. este absorbită în totalitate sînt date de plăcile calcificate. Acestea din urmă realizează fenomenul de „umbră acustică". Limitele acestor zone ce îngustează lumenul pot fi urmărite în secțiune transversală și longitudinală calculîndu-se procentajul de reducere a lumenului arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Un interes deosebit al echografiei B îl constituie plăcile mai puţin stenozante sau hiperplaziile intimei care nu pot fi puse în evidenţă prin arteriografii cu substanţă de contrast. Este de asemenea important evidenţierea unor eventuale ulceraţii sau neregularităţi pe suprafaţa placilor.

3.1.3. *Leziunile nestenozante* — se referă la plăcile cu echogenitate crescută dar nestomozante, la plăcile ulcerate, dilataţiile anevrismale ale peretelui arterial, calcificările parietale şi hemoragiile în placă. Aceste leziuni deseori nu sînt puse în evidenţă prin examenul arteriografic dar reprezintă totuşi elemente esenţiale pentru conduita diagnostică şi terapeutică.

3.2. *Anomaliile spectrului de frecvenţă Doppler.*

Simultan cu obţinerea imaginii arteriale în timp real (echografiei B) se poate urmări spectrul de frecvenţă al semnalului Doppler prin poziţionarea unui eşantion al DS cu ajutorul unui cursor. Pentru a obţine un semnal optim este necesar ca eşantionul Doppler să fie poziţionat în centrul vasului iar unghiul dintre fascicolul U.S. şi axul vasului să fie de aproximativ 60°.

Se disting următoarele tipuri de analiză spectrală în funcţie de gradul reducerii lumenului arterial:

Tipul A — corespunde unei ACI normale. Înregistrarea spectrului de frecvenţă la subiecţi normali arată o repartiţie uniformă a luminozităţii numai la frecvenţele înalte şi medii. Se remarcă un important debit diastolic cu o creştere sistolică fină şi o descreştere mai lărgită în care se distinge incizura discretă. Vîrful sistolic nu atinge 4 KHz respectiv 90 cm/s. Creşterea şi descreşterea vîrfului sistolic delimitează un triunghi cu bază inferioară lipsită de orice frecvenţă, numită „fereastră ultrasonică". Spre deosebire de spectrul ACI, în ACE frecvenţa vîrfului sistolic este mai mare, cu baza mai îngustă şi cu debit diastolic foarte mic sau absent.

Tipul B — corespunde unei reduceri de 1 — 15% a diametrului ACI. Viteza vîrfului sistolic este inferioară frecvenţei de 90 cm/s, dar cu o uşoară lărgire a spectrului în faza de decelerație a sistolei.

Tipul C — corespunde unei reduceri a diametrului ACI de 16 — 50% în care vîrful sistolei este de asemenea inferior frecvenţei de 90 cm/s (respectiv 4 KHz) dar cu o lărgire a spectrului atît în faza de accelerație cît şi în faza de decelerație a sistolei, ceea ce duce la dispariţia (respectiv umplerea „ferestrei ultrasonice".

Tipul D — corespunde unei reduceri a diametrului ACI de 51 — 99%, vîrful sistolei în acest caz depăşind frecvenţa de 90 cm/s (respectiv 4 KHz) cu o lărgire a spectrului inclusiv la nivelul vîrfului sistolic, în timp ce debitul diastolic poate fi diminuat sau dimpotrivă foarte crescut. Acest grad de stenoză include toate tulburările audibile şi clasificate ca „accelerație" sau „turbulenţă" ale DS (Pourcelot şi colab. 1985). Uneori se observă o scădere a luminozităţii la frecvenţele joase şi „pulsaţii" negative (sub linia izoelectrică) în cursul sistolei, datorate turbulenţei şi inversiunii DS.

Tipul E — desemnează ocluzia ACI cu absenţa semnalului de debit în momentul cînd imageria arată că eşantionul Doppler este în interiorul arterei iar unghiul fascicolului U.S. este optim cu axul vasului. Debitul diastolic în acest caz este absent în artera carotidă comună (ACC) iar frecvenţa vîrfului sistolic în ACE mult crescută.

4. *Avantajele şi sursele de erori ale sistemului Duplex.*

Cu ajutorul tehnicii Doppler, metoda permite evaluarea gradului de stenoză iar prin utilizarea concomitentă a imageriei B permite localizarea

Scanned with OKEN Scanner

regiunii explorate. Se pot distinge astfel eventualele plăci exulcerate nestenozante, al căror potenţial emboligen este bine cunoscut. Plăcile calcificate deseori unice, de la nivelul bifurcaţiei carotidiene sînt evidenţiate cu mare acurateţe faţă de investigaţiile invazive de arteriografie, care nu permit vizualizarea modificărilor din interiorul lumenului arterial.

Erorile ce pot apare sînt legate de tehnicile de examinare şi se referă la incidenţele utilizate şi estimarea greşită a unghiului Doppler, aşa cum observăm deseori în kinking-ul extracranian al ACI.

Alte estimări greşite se referă la pacienţii cu debit cardiac scăzut la cei cu stenoze proximale ale ACC (mai frecvent în stînga) şi la pacienţii cu insuficienţă aortică la care modificarea formei de undă face dificilă diferenţierea între ACI şi ACE (Taylor şi Strandness, 1987).

5. *Concluzii*

Aportul sistemului Duplex este fundamental; pe de o parte datorită imageriei B care permite vizualizarea în timp real a pereţilor arteriali şi în acelaşi timp un excelent reperaj al vasului examinat, pe de altă parte, datorită Doppler-ului pulsat, care printr-o analiză fină a spectrului de frecvenţă permite un studiu cantitativ al modificărilor hemodinamice. Echotomografia în sistemul Duplex permite evidenţierea unor anomalii minore, al căror caracter patogen este dificil de demonstrat şi deseori invizibil în studiile arteriografice.

8. EXPLORAREA NEURORADIOLOGICĂ ÎN DIAGNOSTICUL ISCHEMIEI CEREBRALE ACUTE

N. Simionescu, C. Clement, Georgeta Popa, Ioana Teodorescu
(Bucureşti)

Neuroradiologia deţine un loc privilegiat între specialităţile de diagnostic pentru bolile neurologice.

Bolile cerebrovasculare au beneficiat de aportul angiografiei apoi de computer tomografie şi rezonanţă magnetică nucleară.

Imagistica medicală în general contribuie la diagnostic fie punînd în evidenţă leziuni arteriale, fie făcînd dovada unor leziuni sau modificări biochimice parenchimatoase:

1. — *Mijloace de evidenţiere a leziunii vasculare*
   - 1.1. Metode indirecte:
     - — ultrasonografia Doppler
   - 1.2. Metode directe:
     - — echotomografia ultrasonică
     - — angiografia cerebrală
       - — clasică
       - — numerică
         - — cu contrast venos
         - — cu contrast arterial

2. — *Mijloace de diagnostic a modificărilor parenchimatoase*
   - 2.1. Metode de evidenţiere a modificărilor morfologice
     - — Computer tomografia (CT)
     - — Rezonanţa magnetică nucleară (RMN)

Scanned with OKEN Scanner

2.2. Metode (izotopice) de analiză a debitului sanguin şi a modificărilor metabolice.

— PET
— SPECT

Angiografia cerebrală este primul dintre procedeele care au permis să se coreleze simptomatologia clinică cu modificări potenţial responsabile de accidentul vascular.

Necesitatea de a fi cît mai inofensiv şi nevoia de a furniza cît mai multe date pentru bilanţul vascular cerebral sînt Scylla şi Caribda examenului angiografic convenţional.

Neuroradiologul trebuie să ţină seama că bolnavul ce i-a fost încredinţat este un subiect fragil, pe care arteriografia trebuie să nu-l agraveze.

Astăzi indicarea examenului angiografic are următoarele justificări în AVC ischemic:

1. Diagnosticul afecţiunii — cînd nu dispunem de metode neinvazive — şi stabilirea unui bilanţ vascular cerebral.
2. Selecţia bolnavilor pentru tratament chirurgical.
3. Evaluarea rezultatelor chirurgiei vasculare.

1. — *Diagnosticul arteriografic în bolile cerebrovasculare ischemice.* Indicaţia majoră de arteriografie la o suspiciune de AVC în stadiul acut — cînd la dispoziţia neuroradiologului nu se află mijloace mai puţin agresive — este incertitudinea de diagnostic.

Cînd clinica şi alte mijloace de investigare nu sînt suficient de tranşante, angiografia este capabilă să excludă un proces expansiv, poate de cele mai multe ori discrimina un accident vascular ischemic prin ocluzie sau stenoză arterială semnificativă de un accident hemoragic.

Formularea diagnosticului pozitiv trebuie să se bazeze pe analiza unui număr cît mai mare de secvenţe angiografice ale bolnavului investigat, concluzia fiind un bilanţ arteriografic care să răspundă la mai multe întrebări:

— Prima etapă şi primul răspuns constă din afirmarea (sau excluderea) stenozei sau ocluziei arteriale cu precizarea sediului leziunii. Este posibilă identificarea leziunilor începînd cu marile trunchiuri cu destinaţie cefalică pînă la vasele aflate la limita vizibilităţii radiologice.

— Consemnarea altor modificări vasculare pe acelaşi ax arterial sau pe celelalte, leziuni stenozante sau modificări de perete arterial cu potenţial emboligen reprezintă o altă etapă a bilanţului.

— Prezenţa sau absenţa circulaţiei colaterale, amploarea şi topografia acesteia este încă o informaţie pe care neuroradiologul o poate furniza.

Semnele angiografice principale ale ocluziilor arteriale se pot schematiza în:

— semne directe
  — bontul arterial
  — spaţiul avascular în teritoriul de distribuţie al arterei respective
— semne indirecte şi accesorii
  — circulaţia colaterală de supleere
  — impregnarea redusă cu substanţă de contrast a zonei ischemice pe timpul arteriolor (arteriolar)
  — deplasările vasculare (efect de masă)

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul ocluziilor arterelor mari extra și intracraniene nu pune în general probleme.

Oprirea netă a substanței de contrast în arteră determinînd un bont cu forme variate (mai ales pe segmentul cervical al CI) constituie primul semn direct al ocluziei arteriale.

„Vidul vascular" pe teritoriul arterei sau arterelor obstruate este al doilea semn direct, uneori suficient, în patologia arterelor intracraniene pentru diagnostic.

La artera sylviană atunci cînd ocluzia este situată pe unul din trunchiurile de diviziune, demersul diagnostic presupune cunoașterea tipurilor de segmentare al arterelor și identificarea grupului de ramuri corticale aferent trunchiului obstruat.

Pentru a afirma ocluzia la extremitatea distală a segmentului orizontal al ACA este necesar ca pericaloasa să nu se contrasteze nici pe de partea cealaltă.

Confuzia cu o agenezie în cadrul atît de frecventelor variante vasculare este o capcană care poate fi evitată numai prin interpretarea atentă a elementelor furnizate de angiografie.

Pentru ramurile corticale ale ACA și ACM, Ring și Waddington (1967) și Salamon (1971) au propus metode topometrice de reperaj, metode ce au permis încadrarea în arii fixe, bine delimitate, a vaselor.

Schema lui Ring sau discul lui Salamon facilitează identificarea arterei sau arterelor corticale obstruate permițînd eventual corelarea modificării radiologice cu simptomatologia clinică.

Circulația de supleanță cu cele trei nivele anastomotice completează bilanțul angiografic.

Primul nivel, cel extra-intracranian este reprezentat în cazul ocluziilor de CI de circuitul orbitar, derivarea făcîndu-se prin contracurent prin intermediul arterei oftalmice. Substanța de contrast opacifiază sifonul carotidian, pare că mulează polul superior al trombusului și se extinde mai mult sau mai puțin pe arterele intracraniene.

Este dovedit prin studii cuprinzătoare ca absența anastomozelor extra-intracraniene vizibile radiologic reprezintă un factor de prognostic nefavorabil.

Nivelul anastomotic reprezentat de poligonul lui Willis constituie calea de supleere principală în ocluziile arteriale.

Cînd există o anomalie a poligonului sau o extensie a trombusului în arterele care trebuiau să asigure supleerea, derivarea contrastului nu se mai produce. În ocluziile care se produc în aval de poligonul lui Willis se pot demonstra angiografic anastomoze corticale leptomeningeene între ramurile arterelor ce irigă emisferele cerebrale.

Studiul atent al ramurilor corticale care s-au contrastat retrograd prin anastomoze corticale, uneori folosind pentru identificare precisă schema lui Ring, poate constitui uneori argumentul suplimentar decisiv pentru diagnosticul de ocluzie arterială corticală. Numeroase lucrări insistă asupra lipsei vreunui raport între gradul de dezvoltare a circulației colaterale corticale și evoluția clinică a accidentului ischemic.

Deplasările arteriale traducînd un efect de masă sînt mai rar evidențiabile decît prin computer-tomografie.

Edemul care circumscrie ramolismentul trebuie să fie de dimensiuni mai mari pentru a produce deplasări arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența modificărilor de topografie arterială constituie un element de prognostic nefavorabil în evoluția AVC ischemic. Cu excepția migrării distale a obstacolului arterial în cursul explorării angiografice alte criterii enunțate de literatură pentru diferențierea ocluziilor embolice de cele atero-trombotice nu au valoare practică.

Alte investigații sugerează posibilitatea ca un sindrom neurologic să fie provocat de embolie de cauză cardiacă, arterială, etc.

Diagnosticul stenozelor arteriale extra și intracraniene trebuie să precizeze următoarele elemente:

— sediul leziunii
— gradul stenozei și semnificația ei hemodinamică
— aspectul plăcii arteriale stenozante.

Evidențierea leziunii stenotice nu ridică probleme la arterele mari. Sustracția și angiografia mărită ridică procentul de diagnostice pozitive cînd este vorba de artere mici. Gradul de stenoză se calculează în procente față de calibrul arterial în imediata vecinătate pe segmentul aparent indemn de vreo leziune a peretelui.

Stenoza poate fi inelară sau poate interesa mai mult o porțiune a peretelui. Văzută din față, placa arterială apare ca o zonă cu contrast mai puțin intens, un contrast în semiton. Din profil leziunea arterială stenozantă dă o imagine ca un platou în relief cu contur uneori anfratuos în lumenul vasului. Este importantă diagnosticarea plăcilor arteriale ulcerate cu aspect radiologic tipic depistabile ușor pe axele arteriale cu destinație cefalică și pe arterele intracraniene mari.

Bilanțul arterial al leziunilor emboligene alături de celelalte modificări amintite sînt de o deosebită importanță la bolnavul cu ischemie cerebrală explorat angiografic.

Agresivitatea metodei, limita reprezentată de rezoluția radiologică, imposibilitatea de a explora practic circulația profundă, reprezintă limite ale examenului angiografic ca mijloc de diagnostic în ischemia cerebrală acută.

Angiografia digitală cu contrast venos urmată sau nu de cea cu contrast arterial reprezintă un progres important pentru investigarea bolnavilor datorită acurateței imaginilor, sustracției continue și înregistrării dinamice a contrastării vasculare și nu în ultimul rînd datorită inocuității ei. Făcută cu contrastare prin bol venos, metoda este cvasineinvazivă, permite evidențierea simultană a arterelor cu destinație craniană în segmentul lor cervical. Datorită suprapunerilor nu este posibilă examinarea de finețe a sistemului arterial intracranian.

2. *Angiografia în selecția bolnavilor pentru tratament chirurgical.* Alături de ultrasonografia Doppler „four vessels angiography" stabilește indicațiile pentru chirurgia segmentului cervical al carotidei. În caz de stenoză carotidiană bilaterală stabilește ordinea în care se va face intervenția.

Atunci cînd urmărim eliminarea chirurgicală a surselor de embolie, leziunile multiple, afectarea segmentelor intracraniene ale carotidelor și modificările arterelor vertebrale constituie argumente împotriva tratamentului operator. Aprecierea prin arteriografie selectivă a calibrului arterei donatoare constituie o probă preoperatorie sau intraoperatorie utilă în anastomozele extra-intracraniene. Evaluarea rezultatelor terapeuticii chirurgicale este în primul rînd clinică iar ca mijloace de verificare instrumentală se aleg în special metode neinvazive (Doppler, CT).

Scanned with OKEN Scanner

Arteriografia poate furniza date în legătură cu rezultatele chirurgiei vasculare carotidiene şi cu efectele anastomozei extra-intracraniene.

După ce a dominat scena anilor '70 în neuroradiologie, angiografia, datorită apariţiei unor mijloace de investigaţie capabile să evidenţieze direct şi cu mare exactitate modificări ale parenchimului cerebral, în condiţii de mult mai mare securitate pentru pacient, a pierdut din importanţă în investigarea bolnavului vascular.

Dintre metodele de diagnostic noi, computer tomografia (CT) este considerată astăzi ca examinarea numărul unu în accidentele vasculare. Ea a diminuat considerabil indicaţia celorlalte investigaţii.

Cum am mai subliniat, clinica tranşează de cele mai multe ori diagnosticul şi precizează sediul leziunii. Dificultăţile mai frecvente survin la diferenţierea — accident ischemic hemoragic.

Hiperdensitate intraparenchimatoasă (75 — 80 UH) bine delimitată apărută în primele ore de la debut şi însoţită de efect de masă, caracterizează accidentul hemoragic.

În boala cerebrovasculară ischemică CT este iniţial negativă, importanţa sa în această fază constînd tocmai în eliminarea hematomului. Zona de necroză se materializează tomografic după 24 — 48 ore ca o zonă hipodensă.

Diferenţierea la debut între un accident ischemic tranzitoriu (AIT) caracterizat prin absenţa tomodensitometrică a modificărilor de necroză parenchimatoasă de accidentul ischemic constituit cu semne clinice ce regresează rapid este mai puţin importantă pentru că bilanţul cardio-vascular şi strategia terapeutică sînt practic aceleaşi.

CT în AIT este normală pentru că, probabil, parenchimul ischemiat este anatomic integru.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a arătat anomalii nedetectabile tomodensitometric la mai mult de 70% din pacienţii cu AIT, modificări ce ar reprezenta manifestări precoce, tranzitorii, de encefalopatie aterosclerotică subcorticală.

Ca şi în cazul hemoragiilor cerebrale, aspectul scanografic variază în funcţie de data la care este examinat pacientul:

— în primele 24 — 48 ore examenul tomodensitometric poate fi normal. Nu se va elimina diagnosticul de infarct cerebral pe baza unei examinări negative;

— a doua fază durează 4 — 5 săptămîni; acum se evidenţiază semnul major, hipodensitatea, însoţită sau nu de efect de masă;

— faza sechelară, în care efectul de masă a dispărut, iar imaginea este o arie cu densitatea apropiată de a LCR.

Hipodensitatea este semnul major şi cel mai constant. Ea devine vizibilă în general la 24 — 48 de ore de la debut. Se pot distinge în evoluţia ei mai multe stadii. La început este discretă, uneori greu de diferenţiat de ţesutul cerebral din jur, uneori este neomogenă. În zilele următoare densitatea scade progresiv, limitele devin nete şi, la 7 — 10 zile diagnosticul este cel mai uşor de precizat. Imaginea, omogenă, este caracteristică datorită imaginilor nete, bine trasate, corespunzînd unui teritoriu arterial. Cel mai frecvent interesată este ACM (circa 70% din cazuri după Bories) urmată la distanţă de cerebrala anterioară (13%).

Pe teritoriul ACP îşi au sediul circa 10% din leziuni.

Scanned with OKEN Scanner

Infarctele trunchiului cerebral şi ale cerebelului reprezintă aproximativ 7%.

Între a doua şi a treia săptămînă hipodensitatea devine uneori neomogenă, ea se poate atenua sau chiar dispare. Becker şi Desch numesc fenomenul „fogging effect" — efect de ceaţă şi s-ar datora intensificării edemului;

După săptămîna a treia densitatea scade din nou datorită procesului de fagocitoză a materialului necrozat şi a transformării progresive a infarctului într-o cavitate a cărui nivel de densitate va fi apropiat de acela al LCR. Acest aspect sechelar se desăvîrşeşte între săptămîna a patra şi a şasea.

Cavitatea formată are în general dimensiuni mai mici decît hipodensitatea din prima săptămînă. Imaginea sechelară este însoţită aproape totdeauna de o dilataţie ventriculară mai mult sau mai puţin importantă, adesea localizată. Efectul de masă, legat de edem, apare odată cu hipodensitatea, atinge apogeul în prima săptămînă, diminuă apoi şi dispare în săptămîna a treia, a patra. Cînd este foarte marcat poate produce compensarea ventriculară şi deplasare a liniei mediene, alteori, cînd este discret, se limitează la deformarea unui corn ventricular.

Studiile tomografice secvenţiale au arătat că mai întotdeauna la un moment dat în evoluţia unui infarct (9 — 21 de zile de la debut) apare reţinere de substanţă de contrast dar importanţa şi durata impregnării variază mult de la caz la caz.

De obicei contrastul este marginal, bordant, dar poate avea şi alte aspecte.

CT cu substanţă de contrast poate să dea date suplimentare şi este chiar utilă atunci cînd examenul simplu nu a evidenţiat modificări densitometrice sau cînd hipodensitatea este discretă şi nu suficient de elocventă.

Lacunele, mici focare de necroză cerebrală de natură ischemică, pot fi vizualizate prin CT în raport cu o ocluzie arteriolară intraparenchimatoasă din circulaţia emisferică profundă sau din trunchi.

Lacunele se comportă tomodensitometric ca accidente ischemice de dimensiuni mici cu diametru sub 1 cm (Bories) cu sediul profund la nivelul nucleilor cenuşii centrali, capsulei interne sau trunchiului cerebral.

CT cu rezoluţie mare a permis, în prezenţa unui sindrom clinic evocator, să se detecteze prezenţa unor lacune în proporţie de 49 — 70%.

Tomodensitometria a permis să se ştie că multe lacune sînt lipsite de traducere neurologică sau corespund unei semiologii diferite de a sindroamelor considerate drept caracteristice. Metoda permite să se facă diagnosticul diferenţial cu accidente hemoragice în punte sau capsulă internă, în centrul aval sau talamus, cu infarcte cortico-subcorticale şi alte afecţiuni care, prin semnele clinice pot sugera un infarct lacunar.

Lacunele de dimensiuni mici nu sînt decelate decît prin RMN.

Neuroradiologia, fie că a fost reprezentată de angiografie fie că foloseşte tomodensitometria, fie că va fi slujită de rezonanţa magnetică nucleară ce intră acum în circuitul diagnosticului, reprezintă elementul decisiv în explorarea bolilor cerebro-vasculare.

Prin progresele înregistrate de neuroradiologie şi de alte specialităţi, precizia diagnosticului, posibilitatea unui tratament precoce, adecvat şi susţinut, contribuie la succesele ultimilor ani în tratamentul ischemiei cerebrale acute.

Scanned with OKEN Scanner

9. TRANSCRANIAL DOPPLER ŞI PATOGENIA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

Gh. Pendefunda, L. Pendefunda
(Iaşi)

Viaţa şi moartea se îmbină în noi de cînd sîntem în stadiul embrionar şi pînă la încetarea oricăror arderi metabolice. Întrebarea esenţială pare a fi: primordialitatea unei leziuni aparţine neuronilor sau arterelor?

Angioarhitectonica cerebrală atît de particulară onto-şi filogenetic prezintă ea însăşi diferenţe între circulaţia posterioară şi anterioară cu reactivitate şi bogăţie vasculară caracteristică pentru fiecare din ariile corticale, cu leziuni şi defecte native sau fiziologica scădere în timp a numărului de vase şi a capacităţii lor funcţionale. Metabolismul oxidativ şi al glucozei nu influenţează într-atît morfologia arterială şi nici sensibilitatea mai mare la ischemie şi hipoxie a complexelor neuronale. Modificările cantitative cu tulburarea echilibrelor sinaptice, deci calitative ale neurotransmiţătorilor, dobîndite sau congenitale, par a reprezenta tulburarea primordială ce condiţionează geneza unui accident vascular ischemic.

Oglinda de sunet

Pînă la Morgagni, tatăl fiziopatologiei, şi Rostan (182C) descrierea ramolismentului cerebral clinic sau ca urmare a tulburărilor circulatorii se întîlneşte în scrierile lui Hipocrate, Herophylus, Paul din Aegina, Vesalius, Willis, Harvey, ca să citäm doar pe cîţiva şi au fost urmaţi de Wallemberg, Foville, Foix, Weber, Benedikt, ca să ne oprim la secolul trecut. Ischemia cerebrală focală este privită în mod clasic ca o scădere acută a debitului sanguin sub 15 ml/1CC g creier/minut cu apariţia de tulburări metabolice neuronale, nevroglice, capilare şi ale homeostaziei tisulare în general.

Aprecierea debitului sanguin, a circulaţiei cerebrale, a perfuziei tisulare, a întinderii zonei de umbră şi penumbră disfuncţională metabolică se face azi prin metode care tind să pună diagnosticul de certitudine, majoritatea cuprinse în imageria medicală, deci cu caracter neinvaziv. O astfel de metodă, neurosonografia Doppler transcraniană care completează prin strădania lui Aaslid (1982) cercetarea ultrasonică extracraniană, a intrat în atenţia studiilor noastre. Folosirea unei aparaturi EME 2-64 B a condus prin utilizarea diferitelor sonde cu frecvenţe între 2 şi 8 MHz la analiza hemodinamicii trunchiurilor arteriale principale cerebrale şi ale ramurilor lor terminale cît şi a poligonului lui Willis.

Metoda poate aprecia ocluziile prin insonarea arterei cercetate, cît şi prin dirijarea circulaţiei de supleanţa cu flux inversat în segmentele distale arterei ocluzate şi prin folosirea manevrelor de compresiune pe trunchiurile de aport sanguin intracranian. O stenoză poate fi apreciată prin creşterea vitezei de circulaţie mai ales în cazul spasmului arterial din hemoragia subarahnoidiană, în leziunile difuze vasculare şi apariţia de turbulenţă la plăcile de aterom. Aspectul arteriosclerozei cerebrale difuze este specific cu scăderea circulaţiei cerebrale ca viteză şi creşterea rezistenţei periferice. Toate aceste aspecte pot contribui la diagnosticul funcţional al arterelor lezate cînd bolnavul prezintă deficite focale neurologice sau pot fi observate

Scanned with OKEN Scanner

profilactic la cei cu atacuri ischemice tranzitorii. Evaluarea supleanței în poligonul lui Willis și prin by-pass natural instalată după obstrucțiile arterelor intra sau extracraniene cu repermeabilizarea trombusului uneori sau irigația unei zone infarctizate constituie apanajul exclusiv al acestei metode, precum și diagnosticul diferențial între obstrucția completă și cea incompletă.

Jocul dialectic

Cunoaștem focul
Și prisma
prin care o lumină trece,
Dar unda razei
ea însăși de am ști-o
cu soarele nu ne-om întrece ...

Efectele infarctului, apoplexia descrisă din vremuri străvechi nu mai prezintă taine majore. Anatomopatologia și chiar fiziopatologia accidentului vascular cerebral ischemic sînt tot mai bine explicate de cercetarea contemporană. De ce tulburările metabolice energetice, hemodinamice, primordialitatea căreia n-o știm încă, apar într-un segment sau altul arterial, dreaptă sau stîngă, ori în cadrul unei leziuni multiple? De ce sub aceleași condiții de mediu, alimentar și de stress (factori etiologici și favorizanți), vîrstele, sexul și gravitatea cauzei aparente sînt diferite; un individ este supus, altul nu unui atac ischemic cerebral?

Cunoscînd că diverse substanțe medicamentoase în cadrul acțiunii lor interacționează cu etape metabolice hidroelectrolitice, sinaptice, asupra mesagerilor de prim și al doilea ordin, am utilizat urmărirea răspunsului arterial, cît și al permeabilității capilare, al reactivității barierei hemato-encefalice la unele substanțe cu ajutorul aparaturii Doppler transcraniene. Pe un număr de 491 de bolnavi (288 femei și 203 bărbați) cu vîrste cuprinse între 18 și 87 de ani am administrat medicamente care acționează vasodilatator și prin alte mecanisme farmacodinamice sub control ultrasonic: papaverin cavinton, sermion, sadamin, intensain, catapres, tensiomin, nifedipin, sulfat de magneziu, cofeină, dipiridamol, pyracetam, histamina, fentanyl, acțiunea nicotinei tabacice.

Teoria defectului multiplu

Reactivitatea diferită nu numai de la o arteră la alta, de la un segment arterial la altul, între circulația arterială anterioară și posterioară cerebrală sub diversele medicamente utilizate a demonstrat posibilitatea găsirii unui raport al acestora cu scop diagnostic dar și terapeutic. Posibilitatea instituirii profilaxiei acolo unde leziunea evidențiată prin metodele aplicate de noi deja în practica curentă își va demonstra eficacitatea în timp. Considerăm însă ca un pas important în cunoașterea secretelor vascularizației cerebrale pe care o posedăm fizic și existențial prezentarea unui sumar de date din cercetările noastre.

Cercetîndu-se prin teste medicamentoase cei 491 de bolnavi, unii fiind supuși mai multor teste sau cu asocieri medicamentoase, bolnavii prezentînd deficite neurologice prin tromboze, spasme arteriale sau leziuni aterosclerotice diagnosticate clinic și prin metode de investigație, am constatat: existența unor porțiuni arteriale cu reactivitate diferită, stenotice sau în segmentele pre-și poststenotice, unele dintre ele asociate unor defecte de tip anevrismal, aplazii și leziuni aterosclerotice nesistematizate. Existența în antecedente a unor atacuri ischemice în aceleași teritorii pot confirma un pat vascular,

Scanned with OKEN Scanner

artere şi segmente predispuse de a constitui substratul morfologic infarctizant. De remarcat că la acelaşi individ, pe artere diferite sau segmente ale aceleiaşi artere răspunsul la teste este diferit. Aprecierea acestor răspunsuri, care nu pot fi sistematizate şi diferă la bolnavii cu aceeaşi simptomatologie neurologică, arată elemente de patogenie prin raportarea răspunsului la substratul asupra căruia aceste substanţe acţionează. *Defectul de structură* cu pereţi deficitar constituiţi congenital, modificaţi şi mai mult sub acţiunea substanţelor vasoactive endogene la a căror acţiune sînt predispuşi să acţioneze patologic, *defectul de funcţie* cu inhibiţia sintezei de prostacicline şi creşterea raportului Ca/Mg, a sensibilităţii musculaturii netede la monoaminele constrictoare sau tulburările sinaptice din sistemul nervos central, hipotalamo-hipofizar aflate sub controlul mediat prin substanţa reticulată din trunchiul cerebral, toate acestea reprezintă argumente certe pentru *teoria defectului multiplu.*

Substanţele administrate, acţionînd asupra căilor şi receptorilor pre-şi post-sinaptici ai diferiţilor mediatori, asupra canalului calcic L sau inducînd acţiunea vasodilatoare a substanţelor endogene, determină un răspuns diferit în anumite segmente arteriale intracranian, afectate probabil nativ, sau, acolo unde componenta de reacţie este absentă ca substrat biochimic sau inhibată şi unde nu se obţine practic nici un răspuns. Reactivitatea crescută la mecanismele de agregare plachetară ca un defect de funcţie constituie un element patologic tratabil în patogenia circulaţiei cerebrale ca şi ale spasmelor arteriale perianevrismale. Studiile noastre privind migrena au evidenţiat aceste fenomene.

Mediatorii sinaptici

Circulaţia cerebrală ale cărei constante fiziologice dar mai ales patologice trebuie să ţină seama atît de parametrii circulaţiei sistemice, cît şi de modificările suferite de substanţa cerebrală în activitatea sa într-o cavitate osoasă adăugată rezistenţei periferice obişnuite. La nivel cerebral, în microcirculaţie, receptorii la angiotensină, la monoamine, serotonină, histamină etc., sînt mai răspîndiţi în circulaţia anterioară, carotidiană, şi fiind într-un număr copleşitor faţă de restul organismului, reacţionează prompt, de unde şi diferenţele apărute faţă de arterele vertebro-bazilare cu reglare independentă, mai mult nervoasă a reactivităţii vasculare.

Modificările metabolice duc la creşterea rezistenţei periferice, scăderea debitului sanguin cu apariţia edemului cerebral şi tulburarea sistemului vas-neuron-glie. Intervenţia sistemului renină-angiotensină la acest nivel pare a fi primordial atît în constituirea trombusului cu agregare plachetară, a spasmului arterial şi a tensiunii arteriale crescute, factor de risc şi agravare în patologia vasculară nervoasă.

Activitatea neuronală determină jocul astrocitelor şi capilarelor, permeabilitatea barierei hemato-encefalice, activarea şi reglarea debitelor loco-regionale. Tulburările congenitale pot fi doar predispoziţia unor segmente arteriale de a nu face faţă la jocul acestor mecanisme. Oricare ar fi primordialitatea lezională tulburările hemodinamice apar înaintea manifestărilor clinice.

Absenţa reactivităţii în segmentele arteriale cu defect congenital de structură sau aterosclerotice, modificarea elasticităţii care se poate pune în evidenţă prin analiza imaginilor spectrale cît şi modificarea indicelui de pulsatilitate care reprezintă oglinda directă a rezistenţei periferice, evidenţierea posibilităţilor de supleanţă şi menţinere a unui metabolism neuro-

Scanned with OKEN Scanner

nal, iată cîteva dintre elementele pe care le evidenţiază explorarea neurosonografiei cerebrovasculare Doppler.

Iată, deci, că metoda nu aduce date doar despre stenoze şi ocluzii, plăci ateromatoase şi circulaţie sanguină intracerebrală, ci antrenează prin testele medicamentoase imaginate de noi deosebiri semnificative între artere şi segmente arteriale, evidenţiind etiopatogenia infarctului. Papaverina, inhibitor de diesterază şi activator de AMPC creşte presiunea la nivelul circulaţiei intracraniene ducînd la vasoconstricţie capilară. Captopril, clonidina şi nifedipin, care acţionează fiecare prin intermediul altui mecanism sinaptic, au efect doar acolo unde substratul lor farmacologic nu este alterat, punînd astfel în evidenţă cauza leziunii. Ameliorarea fenomenelor de respiraţie tisulară şi a permeabilităţii capilare la Pyracetam, Sermion şi Dipiridamol, reactivitatea la Captopril a sistemului renină-angiotensină cerebral, aceste date pot constitui un punct de plecare pentru o nouă viziune a patogeniei accidentelor vasculare cerebrale, ischemice. Tratamentul curativ şi profilactic sub controlul metodei Doppler transcraniene are astfel o indicaţie tot mai mare în practica clinică. Dacă etiologia ca atare a acestor accidente, nu este pe deplin cunoscută, putem însă demonstra fenomene patogenice, pasul de care avem nevoie, raza de lumină între efect şi cauză, care să explice modificărie hemodinamicii evidenţiate prin neurosonografie dar care să şi ajute scopul actului medical, acela de a găsi o terapie diferenţiat eficace.

10. VALOAREA INFORMAŢIONAL DIAGNOSTICĂ A DINAMICII EEG ÎN ISCHEMIA ACUTĂ CEREBRALĂ

H. Marcovici, L. Matcău, A. Zolog, Dorina Scutelnicu, Melania Creţu, C. Georgescu, M. Petrică
(Timişoara)

Complexitatea bolilor vasculare cerebrale, diagnosticabile parţial prin examen clinic neurologic, impune o serie de investigaţii paraclinice pentru depistarea precoce a tulburărilor de hemodinamică cerebrală. Actualmente, există o mare diversificare şi perfecţionare a acestor mijloace paraclinice de diagnostic neinvazive, dar maximal informaţionale. Investigaţia electroencefalografică, inaugurată acum şase decenii, reprezintă şi la ora actuală o explorare de bază în patologia SNC în general şi a patologiei vasculo-cerebrale în special. Valenţele diagnostice ale electroencefalogramei au crescut în deceniul nostru prin introducerea mijloacelor computerizate de analiză, a teletransmisiei, a înregistrării potenţialelor evocate.

Bolile vasculare cerebrale ischemice, embolice, hemoragice se traduc electroencefalografic prin modificări uni- sau bilaterale ale activităţii bioelectrice corticale, în funcţie de extinderea şi topografia leziunilor cerebrale.

Se consideră în general că tulburările activităţii bioelectrice corticale în leziunile vasculare sînt nespecifice, înregistrîndu-se activităţi lente şi hipovoltate focale sau generalizate. Topografia leziunilor vasculare cerebrale influenţează aspectele traseelor EEG, anomaliile EEG apărînd în

Scanned with OKEN Scanner

localizări corticale de suprafață sau profunde, cu răsunet asupra bioactivității electrice corticale (remote EEG, Changes, Ingvar 1967). Se explică astfel prezența traseelor EEG normale în leziuni capsulare interne (clinic hemiplegie) sau în atacuri ischemice în teritoriile arterelor cerebrale anterioare, mijlocie și posterioară și a traseelor sever alterate în leziuni mezodiencefalice (Ingvar 1967, Popoviciu 1980). Anomaliile EEG în AVC se corelează cu o serie de factori:

— tipul și intensitatea leziunilor vasculare;
— sediul leziunilor;
— tipul de la debut cînd se face înregistrarea;
— vîrsta bolnavilor;
— factori asociați de atingere cerebrală anterioară: encefalopatii toxice, respiratorii, renale, hepatice, acidoză, diselectrolitemii, arterioscleroză cerebrală și lacunarismul cerebral.

S-au demonstrat corelații directe ale aspectelor EEG și DSC local și regional ce, finalmente, influențează metabolismul neuronal. În ischemiile cerebrale acute, cu modificarea brutală a fluxului sanguin cerebral, conținutul local în O_2 se reduce, bioelectric corespunzînd focar de unde lente. Electroencefalografia cantitativă, prin analiza de frecvență și amplitudine prin metode Fourier sau Hjorth și prin realizarea hărții EEG computerizată, oferă un plus informațional în insuficiența circulatorie cerebrală, în sensul localizării topografice exacte a focarului ischemic (Popoviciu).

Modificările EEG în ischemia cerebrală se împart în:
— modificări EEG unilaterale;
— modificări EEG bilaterale.

Modificările EEG unilaterale sînt reprezentate de:
— trasee — bradiritmice hipovoltate — aplatizate și chiar izoelectrice, consecință a leziunilor ischemice corticale, a leziunii nucleului talamic ventral anterior, a leziunii SRAA;
— trasee de unde delta mono- sau polimorfe înregistrate în regiunile rolandice, temporale mijlocii și posterioare;
— trasee cu unde ascuțite tip vîrfuri.

Modificările EEG bilaterale apar în ischemia carotidiană și vertebro-bazilară, cuprinzînd:
— trasee cu unde delta ritmice intermitente frontal (FIRDA) sau numai intermitente (FIDA), semnificînd leziuni ischemice subcorticale și mediofrontale profunde (nucleii talamici dorsomediali, nucleii hipotalamici anteriori, substanța reticulată a trunchiului cerebral) (Popoviciu și colab., 1980);
— trasee cu unde delta intermitente și ritmice localizate în alte zone (temporale, parietale, occipitale, corticale) semnalizează ischemia în teritoriul arterelor respective (ACA, ACM, ACP);
— trasee cu unde delta și theta lente difuze apar în ischemia din sistemul vertebro-bazilar și în lacunarismul cerebral (ischemie emisferică bilaterală);
— trasee cu ritmuri rapide și de mic voltaj (Low Voltage fast activity), caracteristice pentru insuficiența vertebro-bazilară și lacunarismul cerebral (Senescent electro-encephalogrm).

Modificările EEG în atacurile ischemice acute diferă în funcție de forma clinică a atacului, existînd forme variabile ca durată (intermitente, tran-

Scanned with OKEN Scanner

zitorii, evolutive, permanente, persistente) şi intensitate (hemipareze, hemiplegii). În funcţie de aceşti doi parametri, distingem:

— AVCI majore;
— AVCI minore.

Accidentele vasculare cerebrale ischemice minore cuprind:
— atacul ischemic tranzitor şi intermitent (AIT);
— atacul ischemic tranzitor prelungit (AITP).

În AVCI majore se încadrează:
— atacul ischemic persistent în evoluţie (AIE);
— atacul ischemic complet şi progresiv (AIC, AIP), ce corespunde ramolismentului cerebral propriu-zis.

Insuficienţa circulatorie cerebrală acută, în raport cu topografia lezională arterială poate realiza o ischemie acută globală (sindromul pseudo-bulbar acut) sau o ischemie acută regională delimitată, corespunzînd teritoriului carotidian şi ramurilor sale terminale sau sistemului arterial vertebro-bazilar.

Anomaliile EEG ce apar în cursul instalării şi evoluţiei unui infarct cerebral sînt în funcţie de calibrul vasului obstruat, starea funcţională a circulaţiei colaterale de graniţă şi nivelul de alterare a conştiinţei.

În ramolismentele superficiale, înconjurate de zone de edem cerebral perifocal (Diaskizis) se înscriu pe EEG grafoelemente de tip alfa lent hipovoltat aplatizat sau activitate delta focalizate, centrînd zona ischemiată. Înregistrări EEG repetate după 10—20 zile de la debut surprind ameliorarea electrică, cu dispariţia activităţii delta, a hipovoltajului şi reapariţia activităţii alfa focalizate.

Ramolismentele profunde, capsulare, cu păstrarea conştiinţei, se caracterizează electroencefalografic prin trasee normale sau activitate theta lentă difuză. Ramolismentele profunde comatigene prezintă anomalii bioelectrice globale, ritmuri lente hipervoltate bilaterale în ambele emisfere. În ramolismentul profund unilateral apar asimetrii de ritm alfa, alfa lent, alfa theta homolateral.

Frecvent, în ramolismentele cerebrale, în stare de veghe, se înscriu trasee normale, iar în somn fiziologic sau indus medicamentos se înregistrează trasee patologice de unde delta polimorfe.

Particularităţile EEG în funcţie de sindroamele vasculare topografice cerebrale ischemice acute constau în:

— *atacurile ischemice carotidiene,* de scurtă durată, traseele EEG pot fi normale sau se găseşte o aplatizare a traseelor, cu rărire a ritmului alfa, eventual activităţi lente theta delta intermitente, în zonele corespunzătoare arterelor sylviene şi cerebrala anterioară, fie pe o emisferă sau ambele emisfere (Kreindler, 1972).

Stimularea sinusului carotidian, activări medicamentoase (megimid, imipramina), în insuficienţele circulatorii carotidiene au intensificat anomaliile focale, de partea emisferei ischemiate (Kreindler 1965, Popoviciu şi colab. 1968, 1969).

— *atacurile ischemice sylviene* înscriu importante modificări EEG, mai ales în primele ore după debutul atacului, caracterizate prin hipovoltaj — aplatizări ale ritmului alfa, ritmuri theta lente sau delta polimorfe ipsilateral, în zonele parieto-temporo-occipitale, corespunzînd zonei ischemiate şi perifocal. Aceste ritmuri au tendinţa de dispariţie după cîteva săptămîni de la debut, persistînd ritmuri lente ascuţite (sharp activity) în regiunea temporală.

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unor anomalii lente bilaterale reflectă un focar ischemic extins cu edem cerebral asociat și un fond de insuficiență circulatorie cronica pe care a survenit atacul ischemic acut (Popoviciu 1969). Mai rar se pot observa anomalii heterolaterale atacului ischemic prin edem cerebral cu suferința nucleului talamic antero-ventral sau prin torsiune de trunchi cerebral.

— *atacuri ischemice în teritoriul ACA*, trasee EEG normale sau unde lente delta intermitente în aria frontală ipsilaterală sau regiunea centroparietală;

— *atacuri ischemice în teritoriul ACP*, trasee normale sau trasee alfa aplatizate, unde theta în teritoriul occipital;

— *atacurile ischemice vertebro-bazilare*, traseele EEG sînt considerate de majoritatea autorităților ca nemodificate sau discrete, în înregistrările spontane, fără activări, predomină traseele hipovoltate, lente. S-au descris unele corelații între alterările EEG și nivelul topografic al leziunii trunchiului cerebral: în sindroame unilaterale bulbopontine (Wallenberg, Millard-Gubler) apar unde subalfa și alfa variant (frecvențe inferioare), generalizate, prin interesarea parțială a SRAA, în leziuni mezencefalice (pedunculare) și pontine orale se înscriu unde lente theta — delta mono- sau polimorfe areactive, conștiența abolită, prin interesarea rostrală a SRAA (Kreindler și colab. 1961), aceleași aspecte electrice s-au observat în mutismul akinetic prin hemoragie pontină. Sager și Maris (1961) au studiat unele particularități anatomo-clinice și EEG în tulburări circulatorii ale trunchiului cerebral, arătînd că în leziuni localizate bulbopontin traseele EEG sînt puțin alterate sau normale, în leziunile înalte pedunculare și mezodiencefalice se înscriu activități lente, delta pe ambele emisfere, prin leziuni ale FR.

Aspecte EEG asemănătoare de activități delta difuze hipervoltate prin leziuni vasculare rostrale ale trunchiului cerebral au fost evidențiate și de cercetările a numeroși autori (Kaada și colab. 1961, Marquedsen și Harvald 1964, Popoviciu și colab. 1966, 1969, 1971, 1972, 1976, 1978, 1980). Leziuni ale porțiunii superioare a trunchiului cerebral produc și anomalii EEG la distanță, de tipul unde lente delta intermitente hipervoltate, bifrontal.

Rezumînd datele din literatură prezentate mai sus, privind valoarea informațională a investigațiilor electroencefalografice în diagnosticul accidentelor vasculare cerebrale ischemice, putem concluziona că modificările traseelor EEG sînt în raport cu topografia, mărimea și extinderea focarelor ischemice, anomaliile EEG fiind unilaterale sau bilaterale, reprezentate de activități alfa hipovoltate aplatizate sau activități lente theta — delta variabile, corelabile cu evoluția AVCI, rezultînd astfel dubla valoare diagnostică și prognostică a acestor anomalii bioelectrice.

Vom prezenta în continuare rezultatele investigațiilor EEG la bolnavi cu AVCI, efectuate în laboratorul EEG al Clinicii Neurologice în perioada 1985—1989, pe loturi de bolnavi selecționați.

Sistematizarea cazuisticii clinice s-a făcut după axul arterial interesat: — ax carotidian;

— ax vertebro-bazilar.

Grupul cazurilor cu AIT în teritoriul carotidian a inclus 115 cazuri divizate astfel:

a) *AIT* — simptomatologie reversibilă după 24 de ore de la debut;

— 11 cazuri AIT carotidiene — prin stenoze carotidiene verificate angiografic, s-au găsit în 5 cazuri trasee normale cu ritm de bază alfa normovoltat nediferențiat;

— 4 cazuri cu activitate subalfa — theta hipovoltată;

Scanned with OKEN Scanner

— 2 cazuri cu ritmuri lente de tip delta tranzitor în derivațiile frontale ipsilaterale. Activări prin hiperpnee, compresiune carotidiană a indus activitate lentă ascuțită tip vîrfuri de scurtă durată;

— 19 cazuri AIT în teritoriul ACA — trasee alfa hipovoltate în 9 cazuri, 2 trasee cu unde lente delta ritmice intermitente în derivațiile frontale; 8 cazuri trasee normale;

— 75 cazuri cu AIT în teritoriul ACM s-au găsit: trasee normale în 21 cazuri; trasee alfa și subalfa hipovoltate 30 cazuri; trasee hipovoltate cu ritm theta asimetrice 7 cazuri; 3 cazuri ritmuri lente ascuțite tip vîrf undă intermitente asimetrice; 4 cazuri cu focare delta ipsilaterale și 10 cazuri cu activitate alfa lent simetrică.

b) *AI regresive* — simptomatologia reversibilă în cîteva zile de la debut — au cuprins 57 cazuri grupate astfel:

— AIR carotidiene — 7 cazuri — 2 cazuri cu trasee normale; 5 cazuri cu ritm subalfa lent asimetrice în emisferul ipsilateral;

— AIR în teritoriul ACA 12 cazuri — trasee normale 7 cazuri; ritm subalfa 3 cazuri; 2 cazuri cu ritm delta asimetric apărut la hiperpnee;

— AIR în teritoriul ACM 38 cazuri, am găsit 12 cazuri cu trasee ischemice normale; 13 cazuri trasee cu ritmuri alfa lent și subalfa, trasee aplatizate lent 6 cazuri, cazuri cu trasee cu unde lente delta bilateral parieto-occipital.

c) *Accidente ischemice complexe* (AIC) totalizînd 196 cazuri distribuite astfel:

— AIC carotidiene 26 cazuri, 6 cazuri cu trasee normale, ritmuri alfa — subalfa, 11 cazuri ipsilateral cu trasee cu unde theta asimetrice, 3 cazuri; trasee cu unde lente delta asimetrice 6 cazuri;

— AIC în teritoriul ACA 34 cazuri — trasee normale 4 cazuri; trasee alfa subalfa hipovoltate 18 cazuri, trasee cu ritmuri theta simetrice 5 cazuri, trasee aplatizate lente 7 cazuri;

— AIC în teritoriul ACM 136 cazuri, trasee normale 16 cazuri; trasee alfa subalfa asimetrice 37 cazuri; trasee alfa subalfa simetrice 19 cazuri; trasee cu ritmuri theta 11 cazuri; trasee cu unde lente delta asimetrice 21 cazuri; trasee aplatizate lente 16 cazuri.

Grupul cazurilor cu AIT în teritoriul VB, au fost studiate:

— 75 cazuri cu IVB intermitentă și tranzitorie tipul global; 5 cazuri trasee normale, 25 cazuri ritmuri subalfa simetrice, trasee hipovoltate lente 29 cazuri; 9 cazuri cu ritm theta, iar trasee cu ritm delta 7 cazuri;

— 15 cazuri atacuri ischemice bulbare tip Wallemberg — trasee normale 5 cazuri; 7 cazuri trasee hipovoltate lente; 3 cazuri cu ritmuri theta, asociat cu descărcări de unde lente ascuțite paroxistice;

— 18 cazuri atacuri ischemice pontine tip Millard Gubler, trasee plate lente 8 cazuri; trasee cu unde theta 7 cazuri; 3 cazuri trasee cu unde delta;

— 11 cazuri sindroame mezencefalice pedunculare tip Weber și Benedikt, trasee normale absente; trasee cu unde lente theta 7 cazuri, trasee delta 4 cazuri.

Metodologia efectuării investigațiilor EEG a constat în înregistrări repetate în primele zile de la internare, corespunzînd cu debutul, la 2 săptămîni și la 3 săptămîni de la debut, notîndu-se anomaliile găsite și fluctuația acestora în timp, după tratament și evoluția favorabilă sau staționară cu AVC ischemic. Aceste explorări repetate în dinamică au permis unele aprecieri privind ischemia cerebrală și situația hemodinamică mai ales în cazurile unde s-au decelat anomalii asimetrice corespunzînd emisferului

Scanned with OKEN Scanner

ischemiat. Investigaţia EEG, prin caracterul neinvaziv, simplitate ca tehnică, intrată în tradiţia investigaţiilor circulaţiei cerebrale, îşi menţine valoarea diagnostică de utilizare imediată, necesitînd a fi completată cu metodele actuale neinvazive de mare putere informaţională (scintigrafia, echografia si CAT).

11. TERAPIA DE CEREBRO-PROTECŢIE ÎN ISCHEMIA EXPERIMENTALĂ

V. Voiculescu
(Bucureşti)

Pe baza cunoştinţelor actuale asupra modificărilor induse de ischemie la nivelul ţesutului nervos, au fost experimentate o serie de terapii de protecţie cerebrală, cele mai multe vizînd corectarea perturbărilor metabolice care preced constituirea infarctului cerebral. În acest sens au fost utilizate: blocanţii de calciu, mijloacele de protecţie împotriva derivaţilor acidului arachidonic şi a radicalilor liberi, mijloace de acţiune asupra unor neurotransmiţători, metode de ameliorare a circulaţiei cerebrale, tratamente destinate să reducă necesităţile metabolice ale creierului.

Blocanţii de calciu.

Numeroase cercetări au avut ca obiect posibilitatea protejării ţesutului cerebral ischemiat în condiţii experimentale prin utilizarea blocanţilor de calciu, aceştia putînd acţiona prin următoarele mecanisme:

— producerea unei vasodilataţii ducînd la creşterea perfuziei cerebrale;

— împiedicarea influxului de calciu în neuroni şi prin aceasta prevenirea activării fosfolipidelor şi a producerii de radicali liberi;

— diminuarea eliberării de neurotransmiţători.

Administrarea, înainte şi după ocluzia arterei cerebrale medii a antagonistului de calciu cunoscut sub denumirea de PN 200-110, substanţă din seria dihidropiridinelor, a dus la o reducere a dimensiunii infarctului (10). Efecte favorabile au fost obţinute şi cu nicardipină în ischemia experimentală a şobolanului (3), efecte verificate prin studiul potenţialelor evocate senzoriale. Numeroase date arată că adenozina, avînd efect relaxant asupra muşchiului neted, joacă un rol în inducerea unei hiperemii reactive în timpul şi după ischemia cerebrală. Creşterea debitului sanghin cerebral (DSC) la şobolanii supuşi anoxiei este accentuată de către inhibitorii recaptării de adenozină cum sînt dipiridamolul şi papaverina. Nifedipina, un puternic inhibitor al recaptării de adenozină de către sinaptosonii corticali, s-a dovedit capabilă de a suprima vasoconstricţia indusă in vitro de prosta-glandine, K^+ serotonină şi norepinefrină. Flunarizina este considerată a fi un „măturător" de radicali liberi. În privinţa efectelor ei asupra DSC în perioada posthipoxică, datele din literatură sînt divergente (12).

Efectul nimodipinei asupra recuperării funcţionale şi metabolice a creierului în perioada postischemică a fost studiat pe şobolan (7). Restabilirea activităţii EEG după reluarea circulaţiei a fost mai bună la animalele tratate decît la martori. Tratamentul cu nimodipină nu a influenţat acumularea de acizi graşi şi nici depleţia de ATP. Un alt studiu efectuat asupra rozătorului numit gerbil a arătat că un pretratament cu nimodipină împiedică

Scanned with OKEN Scanner

scăderea de ATP în cursul ischemiei cerebrale. În ischemia cerebrală acută realizată la pisică, verapamilul măreşte conţinutul de apă al creierului, în timp ce diltiazemul îl coboară (9).

Rezultă de aici că diferitele medicamente blocante de calciu afectează diferite tipuri de canale de calciu. Sintetizînd rezultatele cercetărilor pe care le-au efectuat pe şobolan, Grotto şi col. (3) consideră că efectul pozitiv al nicardipinei pare a se exercita în perioada de reluare a perfuziei cerebrale. Nicardipina nu reduce extinderea leziunilor celulare şi nu menţine metabolismul ţesutului nervos în perioada ischemică, aşa cum rezultă din dozările de ATP, fosfocreatină şi glucoză efectuate în această perioadă. În schimb, nicardipina promovează restabilirea funcţiei mitocondriale, dozările de ATP şi fosfocreatină arătînd o creştere semnificativă a acestor substanţe după 2 ore de reperfuzie. Rezultă de aici că pretratamentul cu nicardipină ameliorează funcţia mitocondrială împreună cu unele aspecte electrofiziologice şi comportamentale, dar nu reduce dimensiunile infarctului cerebral.

Tratamentul de protecţie împotriva derivaţilor acidului arachidonic

Ocluzia bilaterală a carotidelor la şobolani duce la o creştere a enzimei 5 — lipooxigenază care, la rîndul său, duce la o creştere a concentraţiei cerebrale de leucotrien C_4. Acest compus posedă o puternică activitate vasoconstrictoare, măreşte permeabilitatea vasculară şi contribuie la formarea edemului cerebral. Administrarea inhibitorilor de 5 — lipooxigenază scade formarea de leucotrieni şi reduce edemul cerebral (8).

În momentul restabilirii circulaţiei cerebrale se produce o creştere de prostaglandine — în special de tromboxan A_2 — posedînd acţiune vasoconstrictoare şi agregantă. Tratamentul cu un inhibitor selectiv al tromboxan A_2 sintetazei, cu scopul de a ameliora hipoperfuzia postischemică la cîine nu a dat efectele aşteptate.

Protecţia împotriva radicalilor liberi

Se admite că aceştia joacă un rol important în producerea leziunilor cerebrale atît în perioada de ischemie cît şi în cea de reluare a perfuziei. Radicalii liberi alternează permeabilitatea membranelor celulare şi modifică bariera hematonevraxială. În condiţii de ischemie, enzima nicotinamid adenin dinucleotid dehidrogenază se poate converti în xantin-oxidază. În prezenţa xantin-oxidazei, hipoxantina se transformă în acid uric cu eliberare de radicali superoxizi. S-a demonstrat că alopurinolul, un inhibitor al xantin-oxidazei, are ca efect prevenirea edemului cerebral şi reducerea mortalităţii la şobolanul cu ligatură bilaterală de carotidă (5). Vitamina E avînd proprietatea de a „mătura" radicalii liberi, a exercitat efecte protectoare în ischemia experimentală la cîine (2) în doza de 30 mg/kg i. v. şi la şobolan (14). Edemul cerebral ischemic şi postischemic la şobolan a putut fi atenuat prin utilizarea de MCI-186, substanţă cu efect împotriva radicalilor liberi.

Protecţia împotriva unor neurotransmiţători

Mai multe studii au urmărit acţiunea unor antagonişti ai aminoacizilor exercitînd un efect excitator. S-a realizat o protecţie cerebrală în ischemia şobolanului prin utilizarea substanţei AP 7 (12), antagonist al N metil D aspartatului. Efecte protectoare în ischemia focală la iepure au fost obţinute prin utilizarea de antagonişti ai acidului glutamic.

Scanned with OKEN Scanner

Ameliorarea circulației cerebrale

Fenomenul de „no reflow" (imposibilitatea reluării perfuziei cerebrale după înlăturarea cauzei care a produs ischemia inițială) nu este pe deplin elucidat. Au fost oferite mai multe explicații: blocaj al lumenului capilar prin agregate de trombocite sau hematii, modificări ale vîscozității sanghine, coagulare locală intravasculară, compresie directă a capilarelor prin edem al endoteliului sau al celulelor gliale.

Gangliozidul GM 1 a împiedicat producerea vasoconstricției în primele 120 minute ale perioadei de reluare a circulației. Acest efect a fost demonstrat la pisici la care s-a administrat GM 1 în cantitate de 30 mg/kg i.v. la 30 minute după ocluzia arterei cerebrale medii. Perfuzia postischemică a fost ameliorată în condiții experimentale prin folosirea de indometacin (11).

Infuzia intracarotidiană de papaverină în doze de 625 micrograme/kg și minut, de prostaciclină și nimodipină nu au dus la modificări semnificative ale DSC după ocluzia arterei cerebrale medii la pisică (1). Xilina a avut un efect pozitiv după ischemia tranzitorie multifocală indusă prin embolii aeriene.

Emulsiile de perfluorocarbon măresc capacitatea plasmei de a transporta oxigen. Efectul protector al acestor emulsii a fost verificat după ocluzia arterei cerebrale medii la pisică și după embolii aeriene la iepure (13).

Reducerea necesităților metabolice ale creierului ischemiat

Pentobarbitalul în doză de 10 — 40 mg/kg administrat după 5 minute de la ocluzia carotidiană la gerbil previne leziunile neuronale la nivelul hipocampului (6). Administrarea pentobarbitalului la o oră după începutul ischemiei rămîne fără efect terapeutic. Fenitoina, inhibitor al unor procese dependente de calciu exercită de asemenea un efect protector asupra țesutului ischemiat.

Perspectivele aplicării în clinică a metodelor cerebro-protectoare verificate experimental

Puține dintre tratamentele aplicate pe animal, cu excepția blocanților de calciu, au făcut obiectul unor cercetări susținute în terapia umană. Rezultatele obținute în clinică nu sînt pe măsura celor constatate în experimentul pe animal. Care ar putea fi explicația acestor diferențe?

În general, terapia experimentală se aplică imediat după instalarea ischemiei, uneori chiar înainte de ischemie (pretratament). Dozele de medicație utilizate la animal sînt mult mai mari decît cele administrate în clinică. E probabil că supleanțele circulatorii se fac mai bine la animal decît la pacienții al căror arbore arterial prezintă adesea leziuni multiple. Mulți dintre bolnavii cu ischemie cerebrală au și afectări viscerale în special cardiace și pulmonare concomitente.

Cu toate dificultățile întîmpinate, studiile experimentale avînd ca obiect protecția creierului ischemiat merită să fie dezvoltate. Progresele continue care se realizează în cunoașterea metabolismului cerebral în condiții normale și de ischemie, precum și cunoașterea mai aprofundată a fiziologiei vaselor cerebrale vor constitui baza pentru o terapie rațională a suferinței cerebrale ischemice.

Scanned with OKEN Scanner

12. FARMACOLOGIA CEREBROPROTECȚIEI ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ

E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, I. Mărgineanu
(Cluj-Napoca)

Cerebroprotecția față de un insult ischemic-hipoxic implică posibilitatea ca răspunsurile tisulare față de acesta să poată fi influențate favorabil în anumite circumstanțe. La unele cazuri, caracteristicile fiziologice pot fi schimbate pentru a reduce vulnerabilitatea tisulară, la altele poate fi redusă intensitatea insultului susținînd homeostazia cerebrală prin manipulări fiziologice. Folosirea agenților farmacologici va aduce un important beneficiu terapeutic adițional la cerebroprotecție (Symon, 1985).

Cerebroprotecția față de un eveniment cerebrovascular ischemic/hipoxie se poate obține prin 2 modalități. Prima o constituie pretratamentul, anticipativ, care protejează prin prevenție. A doua modalitate este cea „post facto", prin tratamentul leziunii tisulare după ce aceasta s-a produs, încercînd reducerea leziunii inițiale și controlarea leziunilor secundare eventuale.

Majoritatea autorilor sînt de acord că protejarea creierului față de efectele distructive ischemic-hipoxice acute reprezintă o problemă extrem de complexă, multifactorială, și care nu va putea fi soluționată prin descoperirea unui panaceu farmacologic. În același timp există însă un consens în aprecierea rolului favorabil pe care o varietate de agenți farmacologi îl pot juca în anumite circumstanțe, prin diverse mecanisme de acțiune (Wilkins, 1980).

Vom proceda la o trecere în revistă a rezultatelor anterioare și actuale, obținute prin farmacologia cerebroprotecției.

1. Tamponarea acido-bazică

Rațiunea cerebroprotecției prin administrarea de soluție tampon THAM (tromethamină) se bazează pe proprietățile sale de alcalinizare intracerebrală, pe permeabilitatea sa pentru bariera hemato-cerebrală și pe posibilitatea ca aceasta să inverseze efectele distructive ale acidozei tisulare care urmează unui insult ischemic-hipoxic. Efectele sale de alcalinizare tisulară sînt similare cu cele obținute prin hipocarbie, dar fără reducerea regională a fluxului sanguin cerebral, amorsarea glicolizei aerobe și creșterea tisulară a concentrației de acid lactic, produs al metabolismului anaerob.

Studiile controlate pe animale au arătat o îmbunătățire a morbidității cerebrovasculare ischemice acute prin terapia cu THAM, dar aplicarea curentă a acesteia pe loturi de bolnavi, este încă în studiu (Becker, 1985).

2. Manipulările de substrat energetic

Deși glucoza reprezintă substratul energetic primar al metabolismului cerebral, prezența sa în cantități excesive este defavorabilă țesutului cerebral ischemic-hipoxic, deoarece acidul lactic ce rezultă ca produs final al metabolismului anaerob poate să crească acidoza tisulară suficient pentru a duce la întreruperea funcțiilor celulare. Ca exemplu: hiperglicemia cauzată de administrarea de glucocorticoizi agravează leziunea cerebrală ischemică (Koide, 1985). Totodată, leziunea cerebrală se poate instala și în cazul în care nivelul glucozei sanguine este prea scăzut, situație frecvent întîlnită la pacienții comatoși prin supradozare de insulină (coma hipoglicemică a diabeticilor).

Scanned with OKEN Scanner

Singura metodă de protecţie a creierului faţă de ischemie-hipoxie este de a-i furniza un substrat energetic alternativ, a cărui combustie să ducă la produşi finali inofensivi, cum ar fi administrarea de ketone sanghine. Ketonele, ca de exemplu betahidroxibutiratul, sînt rapid utilizate ca substrat pentru metabolismul cerebral. Astfel, timpul de supravieţuire la hipoxie este crescut la şoarecele căruia i s-a administrat anterior butanediol, iar toleranţa la ischemie-hipotoxie este mult crescută la şoarecele cu nivel sanguin crescut de ketone anterior insultului (Lundy, 1985). Pînă în prezent nu s-a experimentat pe om cerebroprotecţia prin ketone şi nu s-a raportat nici un studiu în care să se administreze ketone după insultul ischemic.

3. Utilizarea de depresori metabolici

O constatare făcută încă de mulţi ani este aceea a depresiei metabolice sistemice profunde care acompaniază hipotermia şi intoxicaţia cu barbiturice (Simeone, 1979). Doar recent a fost însă explorată posibilitatea cerebroprotecţiei la ischemie-hipoxie printr-o depresie metabolică.

Hipotermia

Din 1938 pacienţii cu hemoragie subarahnoidiană prin anevrisme, malformaţii arteriovenoase, traumatisme cerebrale şi cu hemoragie intracerebrală au început să fie trataţi prin hipotermie (Fay, 1938). Această modalitate terapeutică s-a bazat pe studii clinice şi experimentale care au arătat că circulaţia cerebrală poate fi diminuată fără riscuri, iar temperatura cu cît este mai scăzută cu atît este mai prelungit efectul protector (Bering, 1974). Dar beneficiile refrigerării nu au fost imediat acceptate de majoritatea clinicienilor (Steen, 1983). Entuziasmul faţă de acest tratament a fost în general diminuat datorită prezenţei fenomenelor secundare de acompaniament, care au inclus: pneumonii, ulcere gastrice, infarcte miocardice, afecţiuni dermice şi o depresie cognitivă (Hoff, 1978).

Între timp s-au dezvoltat metode de inducţie a unei răciri sistemice rapide pînă la nivele joase, dar acestea sînt astăzi rar folosite (Silverberg, 1981). O hipertermie regională sau chiar locală a creierului este realizabilă deşi acest procedeu nu s-a impus în mod uzual la pacienţii cu ischemie cerebrală.

Barbituricele

Este cunoscut mecanismul de producere al unui infarct cerebral la multe specii, inclusiv la om, prin ocluzia acută a arterei cerebrale mijlocii. Dacă se administrează barbiturice înainte de instalarea ocluziei permanente, mărimea infarctului care urmează este redusă în mod semnificativ (Hoff, 1982). De asemenea, dacă barbituricul este administrat în primele 30 de minute după ocluzie, infarctul este mai mic decît cel instalat fără terapie barbiturică (Black, 1978). Variaţiile în doza şi timpul administrării barbituricului, vor afecta volumul infarctului. Dacă se restabileşte circulaţia în zona ischemică în primele 6 ore după ocluzie (o condiţie clinică relevantă de mare importanţă în timpul chirurgiei cerebrovasculare), atunci infarctul poate fi prevenit sau minimalizat cu condiţia ca barbituricele să fie administrate cît mai rapid după ocluzia temporară (Selman, 1981). Astfel, datorită constrîngerilor de timp, terapia cu barbiturice pentru protecţie în ischemiile focale, se pare că are doar un rol limitat pentru accidentele vasculare tromboembolice ce se petrec în afara spitalului şi care depăşesc perioada terapeutic efectivă (Bendtsen, 1984).

Protecţia oferită de barbiturice pentru ischemia-hipoxia cerebrală este, cel puţin în parte, rezultatul unei nevoi metabolice scăzute pentru oxigen. Barbituricele cauzează de asemenea o vasoconstricţie în ţesutul normal, cu

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

şuntare secundară a sîngelui spre ţesutul ischemic (Astrup, 1981). Această proprietate vasoconstrictoare probabil că joacă un rol important în rapida scădere a presiunii sanguine intracraniene obţinută după injectarea i.v. de barbiturice. Alte proprietăţi ale barbituricelor, care pot contribui la efectul de protecţie sînt: stab lizarea membranelor lizozomale, scăderea ratei de formare a edemului cerebral, atenuarea eliberării de acizi graşi, încetinirea reacţiilor radicalilor liberi, reducerea calciului intracelular în ţesutul ischemic, eliberarea scăzută de neurotransmiţători în timpul ischemiei şi proprietatea anestezică inerentă a barbituricelor (Shapiro, 1985).

Deşi barbituricele par să protejeze creierul de o hipoxie-ischemie focală, efectul lor protector faţă de un insult difuz, cum este hipoxia-ischemia globală, nu a fost încă verificat. Astfel, entuziasmul clinic iniţial pentru barbiturice în protecţia creierului în cazul stopului circulator şi respirator, practic a dispărut (Abramson, 1985).

Nizofenona

A fost demonstrat pe şoarece şi pisică efectul protector faţă de infarctul cerebral focal al unui derivat de imidazol, nizofenona. Acest compus nu are proprietăţi anestezice semnificative, dar posedă efecte depresorii asupra ratei metabolice cerebrale (Tamura, 1979). Mecanismul său de acţiune nu a fost încă clarificat.

Gama-hidroxibutiratul şi Gama-butirolactona

Atunci cînd sînt administrate exogen, aceste substanţe cerebrale naturale, determină o creştere în ţesutul cerebral a nivelului de dopamină, acetilcolină şi GABA şi o scădere a ratei metabolismului cerebral al glucozei. Aceşti compuşi au fost utilizaţi recent cu succes în tratamentul ischemiei globale la şoarece, protejarea faţă de ischemia neuronală fiind atribuită reducerii utilizării glucozei şi a producerii de lactat în aria ischemică (Gisvold, 1985). Din nefericire gama-butirolactona nu produce doar o semnificativă depresie a ratei metabolismului cerebral, ea avînd un efect depresor chiar mai intens asupra debitului sanguin cerebral, ducînd la o potenţială decuplare a circulaţiei cu metabolismul (Wolfson, 1977).

4. Agenţii anticonvulsivanţi

Pe baza efectelor aparent protectoare ale fenitoinului faţă de hipoxia-ischemia globală la şoarece, s-au studiat efectele acestuia pe 10 pacienţi cu insuficienţă circulatorie cerebrală acută; 9 din 10 au recuperat în acest studiu preliminar (Cullen, 1979). Mecanismele protecţiei fenitoinului nu sînt explicate.

5. Agenţii blocanţi ai canalelor de calciu — sînt o varietate de compuşi care posedă cel puţin trei moduri principale de acţiune. Unii, cum este nimodipina, reduc contracţia musculaturii netede la nivelul multor organe şi astfel îmbunătăţesc hipoperfuzia postischemică (Allen, 1983). Alţii, au efecte semnificative asupra agregării şi vîscozităţii sanguine (De Cree, 1979). În fine, alţii protejează parenchimul cerebral faţă de ischemia-hipoxia focală şi globală prin mecanisme încă necunoscute (Frazze, 1985). Date recente sugerează de asemenea că nimodipina încetineşte consumul adenozin trifosfatului (ATP) în parenchimul ischemic după o ocluzie arterială temporară şi facilitează refacerea metabolismului glucozei în timpul reperfuziei (Heffez, 1988). Astfel, aceşti agenţi oferă posibilităţi de tratament nu numai a leziunilor focale cît şi a celor globale. În practică, toate studiile clinice efectuate atît cu pacienţi cu accidente cerebrovasculare tromboembolice acute cît şi la cei cu ischemie cerebrală prin vasospasm după o HSA, au demonstrat o ameliorare

simptomatologică evidentă după utilizarea unui agent blocant al canalului de calciu.

6. Acțiunea la nivelul neurotransmițătorilor și receptorilor

Nalaxonul

În 1981, s-a raportat că nalaxonul, antagonistul competitiv al receptorilor opioizi, îmbunătățește recuperarea funcțională după o leziune experimentală pe cord. După această primă raportare, interesul și folosirea acestuia pentru tratamentul ischemiei cerebrale a crescut în mod substanțial (Faden, 1982). Pe parcursul ultimilor ani mai multe studii au constatat obținerea unei protecții față de un infarct cerebral focal dacă nalaxonul se administrează imediat după debutul ischemiei, atît la animalul de experiență cît și la om (Baskin, 1986; Bell, 1985). Efectul său benefic a fost atribuit ameliorării circulației regionale în aria ischemică și stabilizării membranelor celulare prin receptorii opioizi și prin antagonismul receptorilor non-opioizi. Totuși nu toți cercetătorii au fost capabili să reproducă primele constatări, fiind necesare încă studii mai aprofundate pentru verificarea efectelor nalaxonului și clarificarea modului său de acțiune.

Rezerpina și kanamicina

Rezerpina este un agent antiadrenergic care reduce nivelul seric al serotoninei prin interferarea preluării și stocării acesteia de către plachete și terminațiile nervoase. Ea blochează de asemenea transferul și depozitarea la nivelul terminațiilor nervoase și pentru alte substanțe vasoactive, ca norepinefina și dopamina. Kanamicina este un agent antibiotic care reduce nivelul serotoninei sanguine, probabil prin modificarea florei intestinale, interferînd astfel cu sinteza serotoninei din triptofan. Cele două preparate au fost folosite în mod experimental și clinic pentru prevenirea vasospasmului cerebral după HSA și pentru reducerea deficitului neurologic prin înlăturarea ischemiei. Entuziasmul inițial pentru administrarea lor nu s-a menținut datorită beneficiarului limitat obținut la pacienți și a acțiunii lor întîrziate (Knuckey, 1982). Rezerpina și kanamicina sînt în esență agenți profilactici, care trebuie administrați cu cel puțin 48 pînă la 72 de ore înaintea debutului ischemiei anticipate.

Lidocaina

Lidocaina are efect supresor asupra transmisiei sinaptice și inhibă metabolismul în țesutul normal. Ea reduce pierderile membranare de sodiu și potasiu în creierul ischemic prin diminuarea permeabilității de membrană, în primul rînd pentru sodiu. Datorită faptului că pierderile ionice sînt reduse, pompele ionice sînt eliberate de o parte din sarcina lor iar cererile de energie devin mai mici. Bazate pe aceste considerente o serie de studii au demonstrat recent o protecție potențială față de ischemia cerebrală prin administrare i.v. de lidocaină la cîine și iepure (Astrup, 1981).

7. Agenții de îndepărtare a radicalilor liberi

Specia de „oxigen activ" este un atom sau moleculă cu electron impar pe o orbită exterioară. Ca exemple sînt: anionul superoxid (O_2), peroxidul de hidrogen (H_2O_2) și radicalul hidroxil (OH^-). Ei sînt produși în timpul reducerii univalente secvențiale a oxigenului din apa metabolică și sînt crescuți în concentrație în țesutul ischemic. Ei au capacitatea de a iniția reacții distructive în lanț la nivelul membranelor celulare. Sistemul citocrom oxidazei este calea naturală de îndepărtare a radicalilor liberi, sistem dependent de un metabolism celular normal. Radicalii liberi se consideră că sînt cei care cauzează ischemia progresivă, prin acțiunea lor distructivă, în particular în timpul reperfuziei țesutului care a fost ischemiat sever. Dar generarea de radicali liberi în țesutul ischemic, poate fi și un eveniment tardiv, reflectînd distrucția celulară. Acești oxidanți se consideră că îndeplinesc un rol foarte important

Scanned with OKEN Scanner

în formarea edemului ischemic (Chan, 1980).

Mulţi agenţi terapeutici au capacitatea de a îndepărta radicalii liberi, fie în mod secundar, cum sînt barbituricele, fie ca o acţiune principală.

Vitaminele

Atît vitamina C cît şi vitamina E sînt antioxidante. Efectele lor au fost verificate experimental (Mizoi, 1985) dar studiile clinice limitate asupra protecţiei vitaminice împotriva ischemiei nu au fost concludente (Suzuki, 1985).

Clorpromazina

În studii recente s-a obţinut controlul vasospasmului cerebral cu clorpromazină, un derivat fenotiazinic, la animalele cu HSA experimentală. Efectul acesteia se crede a fi în legătură cu îndepărtarea radicalilor liberi la nivelul vaselor spastice sau cu o acţiune inhibitorie specifică asupra calmodulinei, proteina funcţională în contracţia muşchiului neted (Nakano, 1984).

8. Agenţii vasoactivi

Pînă în prezent s-au efectuat extrem de numeroase tentative de îmbunătăţire a aportului sanguin către creierul ischemic. Una dintre acestea este de a creşte fluxul sanguin cerebral regional cu mijloace farmacologice, prin dilatarea arterelor din zona ischemică. Vom trece în revistă agenţii terapeutici ce par a fi efectivi prin proprietăţile lor vasoactive, excluzîndu-i pe cei a căror principală acţiune este blocarea canalului de calciu.

Prostaciclina

Prostaciclina (PGI_2), o prostaglandină cu apariţie naturală, este un metabolit al cascadei acidului arahidonic. Ea este un puternic vasodilatator şi antiagregant plachetar, fiind în mod normal contrabalansată ca efect de tromboxanul A_2, un vasoconstrictor şi stimulant al agregării plachetare. În ischemie, această balanţă, este dereglată în favoarea tromboxanilor, conducînd la vasoconstricţie şi hipoperfuzie încetinită. Recent, PGI_2 a fost utilizată pentru a trata ischemia focală atît la om cît şi la animal, cu speranţa că va rezulta un flux sanguin maxim către aria ischemică. Rezultatele clinice pînă în prezent nu au fost concludente (Huczynsky, 1989).

Indometacinul

Cascada metabolică necesară pentru a converti acidul arahidonic la prostaglandine este dependentă de enzime, una din acestea fiind ciclo-oxigenaza. Indometacinul, folosit curent ca un antiinflamator, este în acelaşi timp un puternic inhibitor al ciclo-oxigenazei. El s-a dovedit a avea un efect protector în timpul ischemiei cerebrale (Pickard, 1977). Aparent sinteza de tromboxan este inhibată în mai mare măsură de către indometacin după o ischemie decît este sinteza de PGI_2, înclinînd astfel balanţa în favoarea fenomenelor vasodilatatoare ale PGI_2. Din păcate, edemul postischemic se amplifică după un tratament cu indometacin, reducîndu-i acestuia valoarea sa clinică (Harris, 1982).

Indometacinul şi PGI_2 au fost folosiţi şi în combinaţie, căutînd să se obţină astfel o protecţie mai bună faţă de un insult ischemic. Raţiunea acestui tratament combinat este simplă: a reduce sinteza de tromboxan endogen (şi PGI_2) prin inhibiţia ciclo-oxigenazei şi apoi de a suplimenta activitatea vasodilatatoare printr-o sursă exogenă de PGI_2 (Fukumori, 1983). Rezultatele clinice au rămas totuşi neconcludente.

Acidul eicosapentanoic

Acidul eicosapentanoic (EPA) este competitiv cu arahidonatul în secvenţa sa metabolică şi previne conversia acidului arahidonic la prostaglandine şi tromboxan prin inhibarea ciclooxigenazei. În acest sens, EPA este similară în acţiune cu indometacinul, dar, spre deosebire de acesta, EPA este ea

Scanned with OKEN Scanner

însăşi oxidată de ciclo-oxigenază la PGI_2 cu efect vasodilatator şi antiangregant plachetar şi va înclina balanţa dintre tromboxanul A_2 şi PGI_2 în favoarea acesteia din urmă. Studiile pe animal au arătat că EPA oferă protecţie faţă de ischemie (Black, 1984). Nu s-au raportat studii făcute pe om care să utilizeze EPA drept protector faţă de ischemia cerebrală, deşi i se consemnează un asemenea efect faţă de ischemia şi infarctul miocardic.

Inhibitorii sintetazei tromboxanului A_2

S-a dovedit posibilă farmacologic o inhibiţie selectivă a conversiei acidului arahidonic spre tromboxanul A_2 cu efect vasoconstrictor fără a se interfera sinteza de PGI_2. În două studii recente s-a raportat o influenţare favorabilă prin această cale a ischemiei cauzate de vasospasmul secundar unei HSA la om (Suzaki, 1984, Tani, 1988).

Aminofilina

Aminofilina dilată virtual toate vasele corpului cu excepţia celor cerebrale. Studii pe om şi pe animal au demonstrat că ea produce o constricţie a vaselor cerebrale normale. Ea protejează creierul ischemic la şoarece şi creşte debitul sanguin cerebral în zonele ischemice la om, posibil prin producerea unei vasoconstricţii în ţesutul normal cu şuntarea secundară a sîngelui spre ariile ischemice perfuzate de vase relativ insensibile (Kogure, 1975). La mai mult de jumătate din pacienţii trataţi i.v. cu aminofilină s-a obţinut o oarecare ameliorare clinică a ischemiei focale (Estrin, 1978). Cu o combinaţie a aminofilinei cu un vasodilatator, isoproteren, s-a obţinut o dispariţie a semnelor şi simptomelor de vasospasm cerebral după HSA la mai mulţi pacienţi (Flamm, 1976). Totuşi această terapie nu s-a folosit pe scară largă, în primul rînd pentru că provoacă o labilitate cardiovasculară.

Nitroprusiatul de sodiu este un puternic vasodilatator, care relaxează musculatura netedă vasculară în toate sistemele, inclusiv creierul şi măduva spinării. Acest agent hipotensor, folosit în mod curent în practică, s-a dovedit că poate elimina vasospasmul atunci cînd este administrat endovenos (Heres, 1976). El nu a intrat totuşi într-o folosinţă largă pentru că s-a observat şi o diminuare a presiunii de perfuzie cerebrale prin vasodilataţie, acţiune combinată care poate mări potenţial ischemia cerebrală.

9. Agenţii anti-inflamatori

Steroizii.

Deşi există puţine dovezi că steroizii ar fi eficienţi în tratamentul ischemiei cerebrale acute, acest grup de agenţi au fost şi continuă să fie folosiţi în tratarea creierului ischemic în speranţa că ei vor reduce infarctul şi mai ales edemul ischemic (Fishmar, 1982). Steroizii pot avea un efect benefic dacă sînt administraţi anterior debutului ischemiei, prin inhibarea eliberării de acid arahidonic din celulele ischemice. S-a demonstrat de asemenea recent că tratamentul creierului ischemic cu dexametazon îmbunătăţeşte recuperarea încărcăturii energetice odată cu restabilirea circulaţiei (Marcy, 1981).

Ibuprofenul

Utilizarea acestui antiinflamator în prevenirea vasospasmului şi ischemiei după HSA se bazează pe noţiunea că vasoconstricţia este rezultatul unui răspuns inflamator intens declanşat de prezenţa de sînge în LCR (Chayatte, 1983). Studii asupra cerebroprotecţiei faţă de infarct cu ibuprofen nu s-au efectuat

Scanned with OKEN Scanner

10. Solvenţii

Dimetil sulfoxidul

Dimetil sulfoxidul (DMSO) este un solvent industrial folosit de mai multe decade de practicieni în tratamentul durerilor articulare prin aplicaţii topice. El este cunoscut ca un diuretic energetic şi are efect de reducere a edemului cerebral traumatic. S-a observat şi un efect protector al DMSO împotriva infarctului cerebral la maimuţe, dar modul său de acţiune nu este cunoscut, iar produsul nu a fost testat clinic pe loturi de pacienţi cu ischemie acută (De la Tore, 1976).

Fluosolul

Fluosolul este un preparat perfluorochimic, descoperit în 1966 şi folosit ca un substituit artificial al sîngelui. Avînd o moleculă mică el posedă însă o mare capacitate de transport al O_2 şi CO_2, oferind astfel un posibil rol protector faţă de infarctul cerebral focal. Fluosolul îmbunătăţeşte microcirculaţia, probabil prin scăderea vîscozităţii sanguine şi mărirea debitului sanguin cerebral regional în ariile ischemice (Suzuki, 1982). El a fost utilizat în combinaţie cu manitolul, vit. E şi dexametazonul în aşa-numitul "coctail Sendai" la pacienţi cu un infarct acut, anterior unei chirurgii vasculare reconstructive (Fujimote, 1985). Pînă în prezent, lipsesc studiile concludente.

Diureticele osmotice

Atît manitolul cît şi glicerolul posedă efecte protectoare împotriva infarctului focal, proprietăţi aparent independente de capacitatea lor de a reduce presiunea intracraniană (Little, 1978). Cîtă vreme modul lor de acţiune poate fi pus în legătură cu efectul antiedematos, se pare că fluxul sanguin spre aria ischemică este îmbunătăţit de fapt prin reducerea vîscozităţii sanguine introduse de manitol (Muizelaar, 1984).

11. Agenţii anticoagulanţi

Heparina şi cumarina

Accidentul vascular cerebral în progresie şi cel embolic de origine cardiacă sînt în mod efectiv tratate în condiţii de urgenţă cu heparină prin activarea antitrombinei plasmatice. Administrarea de heparină pentru 1 săptămînă, urmată de cumarină timp de 3 pînă la 6 luni este actualmente acceptată ca fiind o terapie protectoare pentru aceste condiţii specifice amintite, pe baza unei experienţe clinice de decade şi a multor studii efectuate (Yatsu, 1982).

Preparatele antiagregante plachetare

Atît aspirina cît şi sulfinpirazona inhibă ciclo-oxigenaza, enzima esenţială conversiei acidului arahidonic eliberat de creierul ischemic în prostaglandine şi tromboxani. Efectul terapeutic al acestor preparate se bazează pe capacitatea lor de a stimula sinteza de PGI_2, substanţă antiagregantă plachetară cu apariţie naturală. Dipiridamolul, pe de altă parte, previne adezivitatea plachetară prin efectul său inhibitor asupra fosfodiesterazei, un sistem enzimatic diferit, efect ce duce la o creştere a APM-ului ciclic intracelular şi la o scădere a adezivităţii plachetare. Dipiridamolul inhibă de asemenea vasospasmul cerebral, probabil printr-un efect direct asupra interacţiunii plachetare cu celulele endoteliale.

Aceste trei preparate, în special aspirina şi dipiridamolul sînt larg folosite azi, în primul rînd în tratamentul atacurilor ischemice tranzitorii şi în prevenirea infarctului cerebral focal.

Activarea plasminogenului tisular

Activatorul plasmogenului de tip tisular (TPA) este un activator al fibrinolizei, selectiv pentru cheag, cu apariţie naturală. El converteşte plasmi-

Scanned with OKEN Scanner

nogenul în plasmină în mod specific, avînd efecte neglijabile asupra anatomiei intravasculare şi a mecanismului de formare a cheagului, cu excepţia capacităţii sale de a liza un cheag proaspăt. Existenţa unei trombolize coronariene selective faţă de cheag, a fost bine documentată pe pacienţi trataţi pentru infarct miocardic (Van de Werf, 1984). De asemenea, pe creierul de şoarece s-a dovedit recent că administrarea i.v. de TPA imediat după embolizarea arterială a dus la o semnificativă reducere a deficitului neurologic acut (Zivin, 1985).

Rolul TPA în accidentele cerebrovasculare embolice, prin studii clinice, nu a fost încă bine definit. Oricum, acest important nou produs, rezultat al ingineriei genetice, oferă o mare promisiune tratamentului pacienţilor cu embolie cerebrală acută.

Monitorizarea cerebroprotecţiei

Cu toate că monitorizarea nu protejează creierul de ischemie „per se", ea va permite o apreciere obiectivă asupra severităţii leziunii ca şi efectul avut de tratament asupra acesteia. Astfel, dezideratul premergător oricărui efort de cerebroproducţie îl reprezintă capacitatea explorării mecanismelor fundamentale de protecţie pentru fiecare caz în parte şi considerarea măsurilor protectorii în mod critic. Monitorizarea va trebui să aleagă mijloacele efective atît la nivel molecular, apreciate în laborator, cît mai ales pe cele eficiente bolnavului particular luat în ansamblul său clinic.

Cerebroprotecţia faţă de hipoxie-ischemie poate deveni cu adevărat salutară doar prin manipularea mijloacelor ei cu competenţă, acurateţe şi obiectivitate.

13 VALOAREA COMPARATIVĂ A TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT ŞI ANTIAGREGANT ÎN ACCIDENTELE ISCHEMICE TRANZITORII

I. Cincă, Marina Ţicmeanu, Elena Rusan, Felicia Atanasie
(Bucureşti)

Incidenţa accidentelor vasculare-cerebrale este crescută în numeroase ţări, constituind încă o cauză importantă de deces şi una dintre cele mai invalidante afecţiuni neurologice.

Cele mai multe accidente sînt consecutive apariţiei de trombuşi pe leziunile ateromatoase ale vaselor cerebrale extracraniene, care determină printr-un mecanism tromboembolic obstrucţia arterelor „in situ" cu fenomene de ischemie cerebrală.

Dacă în atacul ischemic constituit noi putem interveni eficace destul de puţin, rămînînd ca patul vascular, sistemele anastomotice, factorii hemodinamici să fie determinaţi, putem însă să acţionăm *„în perturbările acute, în focar, a funcţiei neurologice, cu simptome care dispar în 24 de ore şi sînt datorate unei boli vasculare de tip arterial, embolic sau trombotic"* — adică în atacul ischemic tranzitor (AIT) definiţie dată de Study Group în 1979.

De ce ne ocupăm de AIT în mod deosebit? În primul rînd pentru că aici putem face ceva, atît curativ cît şi profilactic şi în al doilea rînd, pentru că este destul de frecvent.

Scanned with OKEN Scanner

— Studii populaționale efectuate la oamnii peste 60 de ani, arată prezența manifestărilor ischemice tranzitorii cerebrale în 7 % (WILIKINSON 1979)

— O anamneză amănunțită la pacienții cu accidente ischemice constituite (AIC) arată că multe dintre acestea sînt precedate de manifestări tranzitorii (4 — 39 %), (DAVID și HEYMAN 1970, MILLIKAN 1976, MARTI-VILALTA 1979).

Durata AIT este o noțiune arbitrară. FISCHER în 1958 a considerat AIT amauroza fugace, care dura cîteva minute, iar în 1970 FIELDS a integrat în AIT și manifestările neurologice care durau peste 72 de ore. În prezent, cea mai mare parte a neurologilor acceptă ca durată maximă a AIT 48 de ore și nu mai puțin de 30 min.

Investigații complexe și complete, pe multe serii de pacienți cu AIT, au reușit să elucideze în mule cazuri cauzele acestora, dar rămîne un procent nesemnificativ (25 % într-una din seriile lui DE BONO și WARLAW 1981) în care nu a fost depistat nici un factor de risc și acest lucru vine să sublinieze că AIT nu are o patologie clară.

Această situație are implicații asupra tratamentului și este puțin probabil ca o singură terapie să fie eficientă pentru toată patologia, care cauzează în focar, ischemie tranzitorie la ochi sau creier.

Studiul prezent compară rezultatele tratamentului anticoagulant (AC) și antiagregant (AG) la bolnavii cu AIT, studiu efectuat pe serii randomizate. Eficiența terapeutică a fost apreciată în funcție de incidența unor noi manifestări ischemice cerebrale sau cardiace.

Cercetările au fost efectuate în Clinica Neurologică a Spitalului Colentina începînd din ianuarie 1985 și pînă în prezent.

În lotul de studiu au fost incluși bolnavi de ambele sexe, sub 70 de ani, care au prezentat un AIT cert în teritoriul carotidian sau vertebro bazilar, în ultimele 3 luni.

Diagnosticul AIT a fost pus în conformitate cu criteriile de diagnostic al bolilor cerebro vasculare și publicat în STROKE 1975.

Rigorile de diagnostic cert al AIT cer o anamneză corectă și riguroasă pentru durata semnelor neurolgice, un examen clinic amănunțit și competent, obligativitatea examenului computer tomografic (pentru a evidenția cauzele non ischemice ale manifestărilor neorologice tranzitorii care nu sînt rare: 25 % într-un studiu din mai 1988, GIROUD depistează tumori maligne sau benigne, hematoame subdurale, hemoragii cerebrale; în 3 % s-au evidențiat adevărate infarcte cerebrale, este adevărat de talie mică.

Primele două condiții au fost îndeplinite cu multă exigență, iar examenul CPT a fost efectuat la 30 pacienți. Exploatarea scintigrafică cerebrală a fost un examen obligatoriu, căutînd să suplinească lipsa CPT.

Durata studiului a fost de minimum 24 luni pentru fiecare pacient din cele două serii.

Criteriile de excludere au cuprins bolnavi cu alte forme de accidente ischemice cerebrale cu simptome atestînd alte leziuni cerebrale (hemoragii, traumatisme, tumori, malformații vasculare) sau cazuri cu indicație certă de chirurgie carotidiană sau cardiacă. Au fost excluși de asemenea bolnavi cu manifestări hemoragice digestive, stări alergice la medicația respectivă, necooperare (lotul cu terapie antiagregantă). Au fost incluși pacienți care prezentau tulburări de ritm cardiac de tipul fibrilație atrială.

Scanned with OKEN Scanner

În această perioadă de timp am inclus în lotul cu terapie antiagregantă, pe perioada celor 5 ani, 89 pacienți din care pe parcurs am exclus 25, rămînînd în final 64 care au fost obeservați minimum 2 ani.

Terapia anticoagulantă au urmat-o 56 de pacienți cu AIT, dar în mai 1989 au rămas în observație 44, 12 cazuri fiind excluse.

Cauzele care au impus excluderea din loturile de studiu, au ținut de hemoragii (digestive, urinare, retiniene), necooperare, afecțiuni apărute pe parcurs care au impus schimbarea sau oprirea terapiei.

Argumentele care au impus cele 2 terapii, anticoagulantă și antiplachetară țin de patogenia cunoscută la ora actuală, a AIT și de mecanismul hemostazei și al coagulării:

— *heparina* inhibă formarea de fibrină și probabil interferă cu trombogeneza venoasă, fiind puțin probabil să interfere în trombogeneza arterială, unde trombocitele și nu fibrina sînt principalul component al trombilor arteriali.

— *derivatele cumarinice* inhibă formarea de vitamină K intervenind în procesul coagulării (factorii II, VII, VIII, IX)

Noi am folosit heparină 5.000 u.i. i.v. la 4 sau 6 ore timp de 7 — 10 zile urmată fiind de un derivat cumarinic (trombostop, pelentan, mancumar, sindrom)

— *aspirina* inhibă agregarea trombocitelor probabil prin accelerarea și inactivarea ireversibilă a ciclo-oxigenezei plachetare care duce la inhibarea completă a sintezei tromboxan A_2 (Tx A_2) pentru perioada vieții plachetare (9 — 13 zile). Dar se inhibă și ciclo-oxigenaza din endoteliu, deci sinteza de prostacicline (care sînt un puternic vasodilatator și inhibitor endogen al agregării plachetare), dar acest efect durează maximum 36 ore, pentru că endoteliul uman poate sintetiza proteine noi.Conform acestei teorii doza antitrombotică de aspirină trebuie să fie dată:

— intermitent, pentru a permite redobîndirea producției de prostacicline

— dar nu atît de rar, într-un număr mare de plachete noi, capabile să sintetizeze TxA_2, să fie relansate în circulație. Nu este un acord general privind doza și ritmul de administrare al aspirinei. Noi am utilizat 250 mg. aspirină fie zilnic, fie la 2 zile.

— *Dipiridamolul* inhibă fosfodiesteraza și crește nivelul AMP ciclic din trombocite.

Am utilizat doze de 150 — 300 mg. pe zi.

Fiecare bolnav la includerea în lot a fost supus unei analize amănunțite privind caracteristicile AIT și depistarea factorilor de risc; s-a efectuat un examen detailat neurologic și cardiologic și s-au recoltat analize biochimice și hematologice de bază. Fiecare bolnav a beneficiat de examen EKG și explorare cu izotopi radioactivi. Explorarea ultrasonografică Doppler a vaselor cerebrale și CPT au fost mai rar utilizate, doar în 30 cazuri.

Caracteristicile generale la loturile de bolnavi în studiu, privind sexul, vîrsta și teritoriul afectat, arată un lucru cunoscut deja, că sexul masculin, decada a VI-a de viață și teritoriul carotidian sînt mai afectate, cifrele obținute fiind asemănătoare în ambele serii.

Analiza factorilor de risc depistați la pacienții din lot arată prezența dominată în ambele serii a HTA, aterosclerozei cerebrale și a cardiopatiei

Scanned with OKEN Scanner

ischemice, întîlnind însă toţi factorii de risc cunoscuţi în procente variabile, dar sensibil egale pentru cele două loturi.

Nu am întîlnit nici un pacient fără factor de risc, iar prezenţa a 1 şi 2 factori de risc a fost mică, ponderea cea mai mare ocupînd-o cazurile cu 3 şi peste 3 factori de risc.

AIT care a determinat intrarea pacientului în lotul de studiu a fost prima manifestare ischemică cerebrală în 27,3 % din cazuri, la cei trataţi cu anticoagulante şi în 47,7 % la cei trataţi cu antiagregante. Cei cu 2 — 3 AIT în antecedente au fost majoritatea în ambele serii, dar am avut pacienţi şi cu peste 3 AIT.

Durata AIT care a condus la intrarea în lotul de studiu a fost sub o oră la 8 pacienţi din seria tratată cu AC; între 1 — 6 ore proporţia a fost relativ egală 9,4 % în seria tratată cu AG şi 13,7 % în seria tratată cu AC. Ponderea maximă o are AIT care a durat pînă la 24 ore.

Manifestări neurologice diminuate, dar prezente totuşi, am întîlnit şi peste 24 de ore şi atunci am continuat supravegherea pacientului şi dacă la 48 de ore examenul neurologic nu mai evidenţia nici măcar asimetrie de ROT, am inclus şi aceste observaţii în loturile de studiu.

Am încercat clinic şi paraclinic să evidenţiem modificarea de calibru ale vaselor magistrale cerebrale.

Examenul gamma angio-encefalografic (GAE) care explorează în special sitemul arterial carotidian şi mai puţin cel vertebro-bazilar, a fost efectuat la 73,3 % pacienţi din seria tratată cu AG şi 91 % din cei trataţi cu AC, apărînd modificări importante de tipul stenozelor arteriale în părţi: 1/2 la pacienţii trataţi cu AC şi 1/3 la cei trataţi cu AG.

Auscultaţia vaselor de la baza gîtului a găsit un suflu carotidian într-o proporţie de 28,1 % în seria tratată cu AG şi de 31,8 % în seria tratată cu AC.

Prezenţa modificărilor GAE şi/sau a suflului carotidian la pacienţii cu AIT în teritoriul vertebro-bazilar, demonstrează încă o dată, că leziunile arteriale sînt multiple deşi manifestarea clinică poate să apară doar într-un anumit teritoriu.

În urmărirea paraclinică a medicaţiei, am controlat la seria tratată cu AC, timpul Quick şi coeficientul de protrombină care s-a menţinut între 30 — 40 % iar în seria tratată cu AG am urmărit creşterea timpului de sîngerare peste 2 — 4 minute, valori considerate normale.

Evoluţia pacienţilor în cele 2 serii este următoarea:

— AIT au apărut la 7 paciente (10,9 %) în seria tratată cu AG şi la 6 pacienţi (13,3 %) în seria tratată cu anticoagulante. Testul de semnificaţie statistică X^2 arată un $p > 0,05$, deci valorile sînt nesemnificative din punct de vedere statistic.

— AIT remisibil a apărut doar la seria tratată cu AC la un singur pacient. În această serie nu am mai întîlni nici AIT constituit nici infarct de miocard, nici deces.

— În seria tratată cu AG, 3 pacienţi (4,7 %) au făcut un atac ischemic constituit, 1 pacient (1,5 %) a suferit un infarct de miocard, iar 2 pacienţi (3,1 %) au decedat.

— Global la seria tratată cu AG au apărut în perioada celor 24 de luni, la 13 pacienţi (20,3 %) manifestări ischemice cerebrale coronariene şi dece-

Scanned with OKEN Scanner

se, în timp ce la seria tratată cu AC aceste manifestări le-am întîlnit la 7 pacienți (15,9 %).
Testul statistic de semnificație aplicat, arată un $p > C.C5$, diferențele sînt nesemnificative din punct de vedere statistic.

Acestea sînt cifre statistice, dar pentru o apreciere mai corectă a eficienței terapeutice a celor două tipuri de medicație, am analizat fiecare observație la care au apărut în perioada urmărită manifestări ischemice coronariene și cerebrale.

In lotul aflat în tratament cu *antiagregante* situația este urmatoarea:

— AIT au apărut în primele 3 luni de observație la pacienți la care GAE a arătat leziuni arteriale stenozante, legate fiind la unii pacienți de creșterile importante ale tensiunii arteriale.

— Cele două AIC s-au produs la 18 luni la pacienți cu 3 și 4 factori de risc.

— Infarctul de miocard a apărut la 1 pacient cu GAE normal dar cu un suflu carotidian drept.

— Cele două decese s-au produs după 12 luni printr-un infarct miocardic în evoluție și cel de-al doilea probabil tot datorat cordului fiind o moarte subită la un pacient cu o sechelă de infarct pe EKG.

În seria tratată cu *anticoagulante* au apărut noi AIT tot în primele luni la 6 pacienți: 5 dintre aceștia prezentau leziuni arteriale severe evidențiabile la GAE, 3 dintre aceștia fiind în final operați, avînd apoi o evoluție foarte bună.
Un pacient cu fibrilație atrială a făcut la 30 de zile un nou AIT în teritoriul vertebro bazilar, primul fiind carotidian.

— AI remisibil a prezentat un singur pacient cu suflu carotidian și stenoză de arteră carotidă internă evidențiabilă la GAE.

Diferențele de evoluție nefavorabilă la cele două serii de pacienți aflați în tratament antiagregant și anticoagulant, sînt din punct de vedere statistic nesemnificative, dar înainte de a trage o concluzie este foarte important să recunoaștem faptul, *că patogenia AIT esoe heterogenă* și că embolia poate fi alcătuită din plachete, fibrină, colesterol, fragmente calcificate de la valvele inimii și unele combinații ale acestor constituenți și *un singur tratament nu poate fi eficace* pentru toate categoriile de pacienți cu AIT.

O altă idee este aceea că indiferent de terapia antitrombotică specifică sau nespecifică pe care-o folosim este *foarte important diminuarea oricăror factori de risc,* pentru bolile vasculare care pot fi depistați la pacienții luați individual cu, *atenție particulară,* că trebuie să existe un tratament adecvat al HTA.

Evoluția celor două serii de pacienți aflați în tratament antiagregant și anticoagulant nu a fost din punct de vedere statistic diferită, dacă apreciem această evoluție după apariția noilor manifestări ischemice cerebrale sau coronariene. În această situație am fi tentați să credem, că orice AIT trebuie să fie tratat cu antiagregante, terapie care este aparent tot atît de eficientă, ca și ca anticoagulantă, este mai ușor de condus, cu riscuri mai puține pentru pacient, mai ieftină.

Dar terapia anticoagulantă aplicată cu discernămînt în *AIT carotidiene* în care leziunile stenozante sînt relevate de GAE sau examen Doppler și / sau sufluri ascultate la nivel cervical și în *AIT cauzate* de embolusuri din valve

Scanned with OKEN Scanner

cardiace sau trombi murali intra cardiaci, este mai logică de folosit şi cu rezultate calitativ superioare.

O problemă este a eficienţei diverselor terapii antiagregante folosite, a dozelor şi a ritmului de administrare. Uzual am folosit aspirina şi dipiridamolul, singure sau asociate şi în ultimii 2,5 ani am avut la dispoziţie un preparat antiagregant UBUSTRIN, produs la Farmitalia, care a fost singur pe un lot de 60 de pacienţi timp de 2 ani.

Evoluţia pacienţilor sub această terapie arată că tendinţa episoadelor de ischemie cerebrală tranzitorie, constituită sau a ischemiei coronariene este de 16,3% procent comparabil cu cel obţinut în seriile tratate cu AG şi AG.

Dar evoluţia pacienţilor sub diverse tipuri de terapii antiagregante, comparativ cu terapia anticoagulantă şi problema chirurgiei vasculare în AIT, este o problemă pe care o vom aborda într-un studiu viitor, urmînd să-l continuăm pe acesta, mărind numărul pacienţilor din fiecare serie şi timpul de observaţie, pentru ca rezultatele să fie semnificative din punct de vedere statistic şi să nu se suprapună pe evoluţia naturală a unui pacient, care a avut un AIT în ultimii 5 ani.

14. TRATAMENTUL ANTIAGREGANT TROMBOCITAR ÎN BOLILE CEREBROVASCULARE ISCHEMICE

I. Pascu
(Tg. Mureş)

Argumentul major al utilizării preparatelor antitrombotice în prevenirea şi tratamentul bolilor cerebrovasculare ischemice (BCVI) este reprezentat de rolul primordial al aterosclerozei şi tromboemboliei în patogeneza acestor afecţiuni. În momentul de faţă sînt accesibile 3 clase de preparate antitrombotice: *anticoagulante, antiagregante trombocitare* şi *trombolitice.* (MUSTARD şi col., 1982; STEMMERMAN, 1982).

1.Rolul trombocitelor în trombogeneză.

Expunerea trombocitelor (TC) la diverşi stimuli determină participarea lor la un număr mare de interreacţii care sînt fundamentale în trombogeneză. Cele mai importante sînt: a) *reacţia de aderare;* b) *reacţia de secreţie;* c) *reacţia de agregare;* d) *reacţia de facilitare a coagulării.*

Reacţia de aderare. TC nu aderă la endoteliul vascular normal, însă aderă la membrana bazală sau la colagen, cînd acestea vin în contact cu sîngele dacă endoteliul este lezat. Aderarea TC la colagenul subendotelial necesită prezenţa *factorului van Willebrand,* care iniţiază această reacţie prin ataşarea sa la un receptor glicoproteic de pe suprafaţa TC. Aderarea deficitară apare în condiţiile în care receptorul glicoproteic este absent (sindromul Bernard-Soulier) sau cînd factorul van Willebrand este deficient (boala van Willebrand). Aderarea TC la colagen mai depinde şi de structura primară şi de gradul de polimerizare al colagenului (CAEN şi col., 1976; WEISS şi col., 1978; CAZENAVE şi col., 1979; SAKARIASSEN şi col., 1979).

Scanned with OKEN Scanner

Reacţia de secreţie. Un număr de agenţi agreganţi determină eliminarea conţinutului granulelor din TC. Dacă stimulii sînt slabi se secretă numai conţinutul granulelor dense, iar dacă stimulii sînt puternici se elimină şi conţinutul granulelor alfa. Aceşti produşi eliberaţi activează procesul de sinteză al prostaglandinelor (KINLOUGH-RATHBONE şi col., 1977; KAPLAN şi col., 1979; HOLMSEN, 1982).

Reacţia de agregare a TC este indusă de *ADP, colagen, trombină, tromboxan* A_2 şi *adrenalină*. Reacţia de agregare este precedată de *schimbarea formei TC*, mediată de sistemul microtubular contractil şi se caracterizează morfologic prin apariţia pseudopodelor. Agregarea TC necesită prezenţa *receptorilor glicoproteici* pe membrana TC care lipsesc în cazul trombasteniei. Procesul de agregare necesită, de asemenea, realizarea unui receptor complex (membrană/fibrinogen) de natură glicoproteică, mediată de conectarea TC între ele de către fibrinogen (fenomen dependent de ionii de calciu). Această reacţie de legare a TC poate implica şi fibronectina şi trombospondina (MUSTARD şi col., 1975; PACHAM, 1976; BENNETT şi col., 1981; MARCUS, 1982).

Tromboxanul A_2 (TXA_2), unul din produşii finali ai sintezei de prostaglandine (PG) din TC, este activat cu deosebire de *trombină, colagen* şi *adrenalină*. Stimulii amintiţi determină eliberarea *ionilor de calciu,* iar aceştia *activează fosfodiesteraza,* care separă acidul arachidonic din fosfolipidele membranei TC. Acidul arachidonic este oxidat de către *ciclooxigenază* în compuşi *endoperoxidici* (PGG_2 şi PGH_2), care sînt intermediari nestabili în metabolismul PG. Astfel, PGH_2 sub acţiunea *tromboxan-sintetazei* se transformă în TXA_2, unul din cei mai importanţi agreganţi trombocitari şi vasoconstrictori. TXA_2 este eliminat imediat după sinteză şi apoi convertit în TXB_2, un produs relativ inactiv. Pe membranele TC există receptori pentru TXA_2. Legarea TXA_2 de receptori determină reducerea intracelulară a acidului adenozinmonofosforic ciclic (AMP_c), proces care induce recrutarea de TC pentru agregarea lor (HAMBERG şi col., 1975; HOLMSEN, 1977; GORMAN, 1979; SCHAFER şi col., 1979).

Prostaciclina (PGI_2), unul din produşii de bază ai sintezei de PG din endoteliul vascular, este un puternic antiagregant şi vasodilatator. Efectul antiagregant de pe membranele TC, cu apariţia următoarelor procese: a) stimularea adenilciclazei şi inhibarea fosfolipazei şi ciclooxigenazei trombocitare; c) accentuarea receptării şi incorporării calciului în granulele dense din TC. Reglarea sintezei de PGI_2 de către peretele vascular nu este încă suficient cunoscută. Se consideră că acumularea de AMP_c în celule endoteliale determinată de PGI_2 acţionează ca un mecanism de tip „feedback negativ" în controlul producerii locale de noi cantităţi de PGI_2. S-a raportat, în plus, că în anumite condiţii, compuşii endoperoxidici din TC eliberaţi în timpul agregării acestora, pot deveni substrat pentru sinteza de PGI_2 din endoteliu. Pe de altă parte, s-a demonstrat că factorul de creştere conţinut în granulele TC şi eliberat în timpul formării cheagului, stimulează sinteza de PGI_2 în celulele endoteliului şi musculaturii netede. Faptul că PGI_2 inhibă agregarea TC (interacţiunea TC-TC) la concentraţii mult mai mici decît cele necesare inhibării procesului de aderare al TC (interacţiunea TC-colagen) sugerează că această PG permite TC să intre în contact cu peretele vascular lezat, însă previne, în acelaşi timp, formarea trombilor. Astfel, PGI_2 nu împiedică abilitatea TC să participe la repararea pe-

Scanned with OKEN Scanner

reţilor vasculari lezaţi (MONCADA şi VANE, 1978; MARCUS, 1979; MOSKOWITS şi COUGHLIN, 1981; MONCADA, 1983).

Toţi agoniştii care induc agregarea TC iniţiază acest proces prin mobilizarea ionilor de calciu. Mecanismul responsabil pentru eliberarea ionilor de calciu este incert, însă recaptarea lor în sistemul tubular dens al TC este dependent de AMPc. Creşterea nivelului de AMPc reduce efecul de mobilizare al ionilor de calciu indus de antagoniştii agregării TC. Agenţii care determină creşterea nivelului de AMPc inhibă, de asemenea, şi reacţia de secreţie a TC (GORMAN, 1979; NEEDLEMAN şi col., 1980) STEEL şi SALZMAN, 1982).

Reacţia de facilitare a coagulării. TC contribuie la hemostază prin formarea de nuclee trombocitare şi prin iniţierea coagulării sanguine. Formarea unui nucleu trombocitar hemostatic începe la nivelul endoteliului vascular după 1 — 2 secunde de la producerea leziunii. TC se leagă de fibrele de colagen, îşi schimbă forma şi se dispune într-un singur strat. TC adiţionale sînt activate de trombină din plasmă pe de o parte şi de ADP şi TXA_2 eliberate de TC în momentul activării lor de către colagen, pe de altă parte. TC pot fi stimulate de un factor activator, o moleculă fosfolipidică produsă de leucocite şi macrofage. Unda agregării secundare astfel rezultate lărgeşte nucleul de TC prin încapsularea acestuia într-o plasă de fibrină. Secvenţa de schimbare a formei urmată de agregare şi secreţie este cunoscută sub denumirea de *reacţia bazală a TC*. La 5 secunde de la leziune se realizează deja o hemostază adecvată (PETTIGREW şi WU, 1986).

Producerea trombinei în plasmă este mult accelerată de prezenţa TC, iar aceasta, la rîndul lor, sînt stimulate de trombină. Odată activate, TC secretă factorul V şi factorul trombocitar 1, cu apariţia ulterioară a factorului V activat. Acesta aderă la suprafaţa TC şi serveşte ca receptor pentru factorul X activat. Legarea factorului X activat de receptor va duce la creşterea trombinei locale prin catalizarea producerii şi din protrombina circulantă. Trombina va converti apoi fibrogenul circulant în fibrină polimerizată. O parte din fibrogenul care suferă conversia este probabil eliberat din granulele alfa ale TC activate. Fibrina este stabilizată de factorul XIII, ceea ce duce la dezvoltarea reţelei din jurul nucleului de TC. Factorul trombocitar 3 este un fosfolipid de suprafaţă care poate acţiona ca matrice pentru interreacţiile din timpul coagulării. Funcţia factorului trombocitar 4 este incertă însă poate servi ca agent proagregant. Factorul van Willebrand este fixat de suprafaţa TC printr-un receptor glicoproteic şi iniţiază adererea TC la endoteliul lezat. În plus, TC expuse la ADP şi colagen activează factorii XII şi XI prin mecanisme independente. Factorii de coagulare dependenţi de vitamina K (II, VII, IX şi X) se leagă de membrana fosfolipidică a TC prin legături mediate de Ca (MAJERUS şi MILETICH, 1978; KAO şi col., 1979; KANE şi col., 1980; WALSH, 1982).

Fluiditatea sîngelui în vivo este menţinută de proprietăţile tromborezistente ale endoteliului vascular normal. Pe lîngă PGI_2, celulele endoteliului sintetizează, pe de altă parte, produşi ai procesului de lipooxigenază ai acidului arachidonic, care au efecte inhibitoare asupra aderării TC şi glicosaminoglicani, care inhibă coagularea sîngelui (CHARONIS şi col., 1983; WILLIAMS şi col., 1983; WINTERBOURNE şi col., 1983).

Scanned with OKEN Scanner

2. **Tulburările funcţiilor trombocitare în ischemiile cerebrale.**

În diferite tipuri de ischemii cerebrale acute, inclusiv în atacurile ischemice tranzitorii, au fost evidenţiate următoarele tulburări ale funcţiilor TC: a) hiperagregabilitate cu creşterea agregatelor circulante; b) creşterea factorului 4 în plasmă; c) reducerea duratei de supravieţuire; d) creşterea beta-tromboglobulinei plasmatice (WU şi HOAK, 1975; DOUGHERTY şi col., 1977; PRENCIPE şiicol., 1977; BANSAL şi col., 1978; PRESTON şi col., 1978; DE MARINIS, 1980; SHAS şi col., 1985).

3. **Preparatele antiagregante trombocitare.**

Multe preparate inhibă funcţiile TC însă relativ puţin sînt efective în doze acceptabile, din care numai 4 au fost adecvat evaluate în studii clinice bine definite: aspirina, sulfinpirazona, dipiridamolul şi dextranul. Alte preparate sînt studiate în monemtul de faţă: **T**riclopidina, **D**azmegrelul şi **D**azoxibenul. În plus, blocantele de calciu, blocantele beta-adrenergice şi nitriţii inhibă funcţiile TC.

3.1. Aspirina

Aspirina (ASP) este rapid adsorbită în stomac şi intestinul superior (în aproximativ 16 minute), realizează nivele plasmatice maxime la 20 de minute de la ingestie şi are un timp de înjumătăţire de 15-20 minute. ASP este hidrolizată în acid salicilic de către esteraze care se găsesc în tractul gastrointestinal, în diferite ţesuturi şi sînge (ROWLAND şi col., 1972; ORTAN şi col., 1979).

ASP inhibă oxidarea acidului arachidonic şi împiedică transformarea acestuia în compuşi endoperoxidici prin acetilarea ciclooxogenazei din TC. Pe această cale ASP blochează producerea TXA_2. Acetilarea ciclooxogenazei de către ASP este ireversibilă, astfel încît efectul acesteia se menţine pe toată durata vieţii TC. Sinteza PGI_2 din celulele endoteliale este, de asemenea, inhibată de către ASP însă, în comparaţie cu ceea ce se întîmplă în TC, efectul este de mai scurtă durată şi necesită doze ceva mai mari de ASP. Inactivitatea ciclooxogenazei va permite unei cantităţi mai mari de acid arachidonic să devină substrat pentru lipooxigenază, cu creşterea producţiei de 12-hidroxilicosatetraenoic. La doze foarte mari ASP are efecte trombogenice, probabil prin inhibiţia sintezei produşilor obţinuţi prin lipooxigenază în celulele endoteliale (ROTH şi MAJERUS, 1975; PACKHAM şi col., 1977; BURCH şi col., 1978; BUCHANAM şi col., 1981; ZIMMERMAN şi col., 1979).

Dozele optime antiagregante ale ASP nu sînt încă suficient de bine stabilite. Dacă în primele studii au fost folosite doze de ASP de 1 — 1,5 g/zi, în cele mai recente s-au folosit doze de ASP de pînă la 300 mg/zi, cu toate că 30 — 150 mg/zi sînt suficiente pentru inhibarea cu predilecţie a sintezei de TXA_2 (FIELDS şi col., 1977; MARCUS; 1977 WEISS, 1978; WEKSLER şi col., 1978; MASSOTI şi col., 1979; PRESTON şi col., 1979; LEE şi col., 1988).

3.2. Sulfinpirazona

Sulfinpiranoza (SLF) este un derivat de fenilbutazonă care se resoarbe rapid, atinge concentraţia plasmatică în 1 — 2 ore de la administrare şi are un timp de înjumătăţire de 2 — 3 ore. Administrarea unei doze de 800 mg/zi (4 × 200 mg) determină o concentraţie în plasmă de 30 — 40 mg/ml. SLF prelungeşte timpul de supravieţuire mult scăzută al TC în unele boli tromboembolice. De asemenea, are efecte inhibitorii asupra

Scanned with OKEN Scanner

ciclooxogenazei. O doză de 400 mg/zi de SLF produce efecte asupra TC cel puţin 24 de ore. Efectul este cumulativ datorită metabolismului său sulfidic, motiv pentru care se administrează în doze de 2 × 200 mg/zi. Metabolitul sulfidic inhibă agregarea TC indusă de colagen şi trombină, însă nu şi cea determinată de ADP. SLP nu produce prelungirea timpului de sîngerare, iar efectele secundare sînt minime (BUCHANAN şi col., 1978; STEELE şi col., 1977; HLADOVEC, 1979)

3.3. Dipiridamolul

Dipiridamolul (DPR) este un compus pirimidinopirimidinic folosit iniţial ca vasodilatator. După administrarea orală de DPR în doze terapuetice se obţine o concentraţie sanguină de 1-3 mmol/l. Calea majoră a metabolismului DPR se realizează în ficat, fiind transformat în glucuronid care se elimină prin bilă. Timpul de înjumătăţire este de 12 ore. Efectele secundare ale DPR sînt: greaţa, vărsăturile, diareea şi ocazional, cefaleeaşi vertijul. Efectele antiagregante ale DPR se realizează prin: a) inhibiţia fosfodiesterazei AMPc din TC; b) blocarea receptării adenozinei în ceulele endoteliale şi sanguine; c) potenţează activitatea antiagregantă a PGI_2. S-a demonstrat, în plus, efectul sinergic antitrombotic al ASP şi DPR. (HONOUR şi col., 1977; DIMINO şi col.,a1978; GROVES şi col., 1978; MONCADA şi KORBURT, 1978).

3.4. Dextranul

Dextranul este un polimer al glucozei cu greutatea moleculară medie fie de 40 000 (Dextran 40), fie de 70 000 (Dextran 70). Se administrează în perfuzii sub formă de soluţie 10%, fie în clorură de sodiu 0,9%, fie în glucoză 5%. Dextranul inhibă atît adezivitatea cît şi agreabilitatea TC. Perfuzia de dextran poate produce însă fenomene alergice, spasme bronşice, supraîncărcare vasculară etc. (BENNET şi col. 1966; BYDDEMAN şi ELIASSON, 1967; WEISS, 1967).

3.5. Alte preparate

Ticlopidina are următoarele efecte: a) inhibă evident agregarea TC indusă de ADP; b) inhibă moderat agregaaea TC indusă de colagen, adrenalină, trombină şi serotonină; c) prelungeşte timpul de sîngerare; d) blochează reacţia de secreţie a TC. Nu inhibă ciclooxigenaza sau fosfodiesteraza AMPc, deci nu interferează sinteza PGI_2 şi nici pe cea a TXA_2. Se pare că ticlopidina alterează receptorii de pe membrana trombocitară acţionînd la nivelul măduvei osoase, în momentul formării TC. Activitatea antitrombocitară este ireversibilă şi se menţine pe toată durata supravieţuirii TC. O doză orală de 500 mg/zi dezvoltă o activitate maximă în 5 — 8 zile (ABE şi col., 1980; CONARD şi col., BRUNO şi MOLONY, 1983; PANAK şi col., 1983; GORDON, 1984; SALTIEL şi WARD, 1987).

Inhibitorii selectivi ai sintezei de TXA_2. În această categorie se includ mai multe preparate, din care se utilizează în momentul de faţă *Dezmegrelul* şi *Dozaxibenul,* ambele derivaţi imidazolici. Se pare că aceste preparate accentuează formarea PGI_2 prin redistribuirea utilizării compuşilor endoperoxidazici. Dezmegrelul a fost utilizat singular (6 mg/kG) sau în combinaţie cu aspirina (ambele cu cîte 3 mg/Kg). (MONCADA şi col., 1977; NEEDLEMAN şi col., 1977; VERMYLEN şi col., 1981; DEFREYN şi col., 1982; RANDALL şi col., 1982; FISHER şi col., 1984; KAPLAN şi col., 1986).

Scanned with OKEN Scanner

Blocantele de calciu, cum ar fi nifedipina, nimopidina, nicardipina, verapamilul şi diltiazelmul pot inhiba transportul de Ca prin membrana trombocitară şi pot astfel preveni activarea TC de către substanţele stimulante (JOHNSSON, 1981; ONO şi col., 1981; COEFFIER şi col., 1983).

Blocantele beta-adrenergice (propranolol, timolol, metoprolol) inhibă a doua fază a agregării indusă de ADP şi alţi agenţi agreganţi, posibil prin inhibarea sintezei de TXA_2 (WEKSLER şi col., 1977; FRISHMAN şi col., 1978; CAMPRELL şi col., 1981).

Nitriţii. Nitroglicerina şi dinitritul isosorbid, inhibă in vitro agregarea TC atît prin blocarea căii de sinteză a acidului arachidonic, cît şi prin stimularea producerii de PGI_2. Efectele antiagregante trombocitare se realizează la concentraţii mult prea mari, inacceptabile utilizării în clinică (SCHAFER şi col., 1980; LEVIN şi col., 1981; SHROR şi col., 1981).

4. **Aspirina în tratamentul bolilor cerebrovasculare ischemice.**

Studii de mare anvergură au demonstrat utilitatea ASP în prevenirea primară şi secundară a BCVI. În primul rînd, este unanim admis că ASP reduce frecvenţa atacurilor ischemice la pacienţii cu stenoze asimptomatice ale arterelor magistrale cu distribuţie cerebrală. În acest context s-a stabilit ca ASP să fie folosit numai dacă stenoza nu depăşeşte 75-80% din lumenul arterial. Peste această limită se recurge la endarterectomie. În al doilea rînd, aceeaşi utilitate s-a dovedit la bolnavii cu atacuri ischemice tranzitorii (AIT). În al treilea rînd, ASP se foloseşte şi în prevenirea secundară a infarctelor după atacuri ischemice regresive (reversibile) sau chiar după atacuri ischemice complete.

În studiul american au fost urmăriţi şi trataţi cu ASP (2 × 650 mg/zi) sau cu placebo două categorii de pacienţi cu AIT în sistemul carotidian: nechirurgicali şi chirurgicali. Analiza rezultatelor din prima categorie după 24 de luni, a indicat o reducere nesemnificativă a infarctelor cerebrale şi a deceselor la cazurile tratate cu ASP. În cea de-a doua categorie au fost incluşi bolnavi cu AIT cărora li s-a efectuat operaţii reconstructive ale arterei carotide, după care li s-au administrat ASP (2 × 650 mg/zi) fie placebo. Dacă s-a luat în considerare mortalitatea în general şi infarctele cerebrale, rezultatele studiului după 24 de luni nu au evidenţiat diferenţe statistice semnificative între tratamentul cu ASP şi cel cu placebo. Dacă însă s-au eliminat decesele determinate de alte cauze decît infarctele cerebrale, rezultatele la lotul tratat cu ASP au fost semnificativ favorabile faţă de lotul martor (FIELDS şi col., 1977; 1978). Într-un studiu suplimentar, acelaşi grup de cercetători au arătat că pacienţii cu AIT şi leziuni în teritoriul carotidian răspund mai bine la tratamentul cu ASP decît cei fără leziuni sau cu ocluzii. ASP nu are efecte asupra atacurilor ischemice de natură netromboembolică (LEMAK şi col., 1986).

Studiul canadian a arătat că administrarea de ASP (4 × 325 mg/zi) la bolnavi cu AIT au redus incidenţa infarctelor cerebrale şi a deceselor la bărbaţi cu 48%, efectele fiind neglijabile la femei şi nule la lotul tratat cu sulfinpirazonă (BARNETT şi col., 1978).

În studiul italian efectuat pe pacienţi cu AIT urmăriţi 2 ani se desprinde faptul că atît ASP (2 × 500 mg/zi) cît şi sulfinpiranoza (2 × 400 mg/zi) au avut efecte favorabile, cu diferenţa că beneficiul a fost statistic semnificativ la bărbaţi pentru ASP şi nesemnificativ la femei pentru sulfinpirazona (CANDELISE şi col., 1982).

Scanned with OKEN Scanner

În studiul francez s-a urmărit 3 ani un lot de bolnavi cu AIT sau atacuri ischemice regresive, cărora li s-au administrat ASP (990 mg/zi) sau ASP + DPR (990 mg + 225 mg/zi). Autorii au remarcat efecte favorabile asemănătoare pentru cele două loturi de bolnavi, ceea ce le-a permis să concluzioneze că dipiridamolul nu aduce nici un beneficiu în plus (BOUSSER şi col., 1983). Rezultate similare cu privire la lipsa efectului suplimentar al dipiridamolului în asociere cu ASP asupra bolnavilor cu AIT au obţinut cercetătorii din grupul de studiu americano-canadian (AMER.-CANAD. COOP. STUDY GROUP, 1983, 1986). S-a dovedit, de asemenea, că ASP influenţează favorabil severitatea deficitului neurologic produs de infarctele cerebrale apărute după AIT (GROTTA şi col., 1985).

În studiul european de prevenire a bolilor cerebrovasculare ischemice s-a putut demonstra că administrarea de 325 mg ASP şi 75 mg DPR a avut efecte favorabile semnificative faţă de placebo după 24 de luni de urmărire atentă a bolnavilor care au avut un eveniment ischemic cerebral (ESPS GROUP, 1987). Administrarea ASP la pacienţii cu AIT sau atacuri ischemice regresive s-a asociat cu o reducere de 18% (semnificativă) a evenimentelor vasculare ischemice cardiace şi cerebrale (UK-TIA, 1988). În două studii separate, s-au urmărit efectele administrării ASP la persoane care nu au avut atacuri ischemice cerebrale şi/sau miocardice şi au remarcat o scădere nesemnificativă a mortalităţii (SPECIAL REPORT, 1988; PETO şi col., 1988).

Într-o meta-analiză a 29 073 bolnavi cu AIT, infarcte cerebrale şi/sau miocardice şi angină nestabilă, autorii au remarcat următoarele reduceri semnificative: a) cu 17% a evenimentelor vasculare ischemice (infarcte cerebrale, infarcte miocardice sau morţi vasculare); b) cu 32% a infarctelor miocardice nefatale. c) cu 35% a infarctelor cerebrale; d) cu 15% a morţilor vasculare (ANTIPLATELET TRIALISTS COOLABORATION, 1988). Un alt grup de cercetători au arătat tot într-o meta-analiză că ASP administrată singură la bolnavii cu AIT, poate să scadă incidenţa infarctelor cerebrale cu maximum 40% (SZE şi col., 1988).

Departe de a fi un panaceu universal, totuşi administrarea ASP în doze egale sau mai mici de 325 mg/zi poate ocupa un loc bine definit în cazul măsurilor profilactice şi terapeutice ale BCVI.

15. PARTICULARITĂŢI ALE TERAPIEI INTENSIVE ÎN ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC ACUT

T. Mircea
(Oradea)

Indiferent de mecanismul său patogenic intrinsec — hemodinamic sau emboligen — accidentul vascular cerebral ischemic acut (A.V.I.C.A.) poate induce stări care să necesite observare, îngrijire şi terapie intensivă.

În funcţie de sediul şi extinderea zonei ischemiate survin uneori situaţii în care, susţinerea funcţilor vitale, resuscitarea cardio-respiratorie şi reechilibrările metabolice, hidroelectrolitice şi acidobazice, se impun ca măsuri indispensabile.

Aceste intervenţii nu diferă de cele ce sînt aplicate în mod uzual în

Scanned with OKEN Scanner

terapia intensivă şi reanimarea oricărui bolnav critic din punct de vedere medical sau chirurgical şi nu insistăm asupra lor.

Asistenţa A.V.C. într-o unitate profilată pe un atare sistem de îngrijiri, relevă însă unele paticularităţi de interpretare a verigilor patogenice şi de atitudine practică, concretă, în perturbările funcţionale care survin.

Particularităţile terapiei intensive în AVICA sînt generate în esenţă de faptul că „agresiunea" se produce primordial şi direct asupra encefalului şi în anumite situaţii asupra centrilor nervoşi care în mod obişnuit dirijează homeostazia (regiunea diencefalică, trunchiul cerebral etc.).

Homeostazia, concepută ca proprietatea sistemelor de a-şi menţine parametrii între anumite limite şi variaţii, constituie prototipul biologic al auto-reglării în „consecinţă" furnizînd SNC acele informaţii din mediul intern, prin intermediul cărora acest centru de comandă, dirijare şi control, îşi exercită funcţia reglatoare cu ajutorul conexiunilor inverse (feed-back).

Alterările structurale sau funcţionale consecutive ischemiei prin tulburările discirculatorii şi metabolice ale acestor centri lipsesc organismul de mecanismul reglator şi compensator carr intră în joc, de fiecare dată în situaţiile în care agresiunea este situată în alte organe sau sisteme în afara sistemului nervos central (encefalului).

Consecinţa acestei „anarhii" de control este imposibilitatea utilizării cantităţii şi calităţii informaţiilor de tip homeostazic recepţionate, care-i depăşesc capacitatea, iar răspunsurile, soluţiile (deciziile) pe care le elaborează nu mai sînt logice, adecvate, şi utile ci paradoxale, ilogice, incomplet elaborate.

În această fază, în funcţie de intensitatea, durata şi sediul ischemiei, acidoza metabolică tisulară, perfuzia de lux şi edemul cerebral perilezional pot evolua diferit. Dacă supleanţa şi feed-back-urile negative corectoare sînt eficiente, se realizează autoreglarea, fenomenele clinice devin tranzitorii sau regresive. Dimpotrivă, cînd hipoanoxia ischemică este marcată, supleanţa ineficientă, corecţia prin conexiunile inverse imposibil de realizat în focarul ischemic se trece de la metabolismul oxidativ la cel fermentativ, cu eliberare în exces de cataboliţi, se epuizează rezervele energetice celulare ceea ce duce la fenomenul „sinuciderii enzimatice" şi la distrucţie tisulară cu infarctizarea zonei ischemiate. Proporţional cu extinderea ei în zona infarctizată poate antrena de la început sau progresiv, acidoză lacto-piruvică, şoc metabolic şi dereglări ale funcţiei de pompă a inimii (şoc cardiogen, stop cardiac), respiratorii (sindrom de detresă respiratorie a adultului, stop respirator), trombembolism diseminat şi chiar insuficienţa pluriorganică sistemică clinice cu consecinţele ei clinice, deosebit de severe ce pot periclita vital evoluţia bolii.

Pentru a nu reveni în timpul expunerii vom menţiona de pe acum importanţa pe care considerăm că trebuie să o acordăm cunoaşterii diagnosticării şi terapiei sindromului insuficienţei pluriorganice ischemice (SIPS), cadru nosologic recent individualizat în terapia intensivă chirurgicală (1980 Shilde şi Polk, Fry şi Esemann) dar care se poate întîlni şi în terapia intensivă a AVC şi implicit a ischemiilor cerebrale acute (Dia 3).

Sindromul insuficienţei pluriorganice sistemice (SIPS) reuneşte un ansamblu de simptome care trădează afectarea concomitentă respiratorie (sindromul de detresă), renală (insuficienţa renală acută), hepatică (insuficienţa hepatică), fenomene digestive (ulcer acut gastro-duodenal, colecis-

Scanned with OKEN Scanner

tită acută alitiazică), tulburări de coagulare, insuficiența miocardică, tulburări de conștiență, realizînd o mortalitate între 39 — 94% iar cînd sînt reunite patru sindroame sau organe în suferință, mortalitatea atinge 100%.

Exceptînd cauzele pur chirurgicale (traumatisme severe, intervenții laborioase pe abdomen) care sînt cele mai frecvente, se consideră că factorul declanșator este legat de prezența unei infecții endogene invazive, de obicei intestinală, dar putînd fi realizată și de infecția bronho-pulmonară, urinară sau tegumentară (decubitusuri suprainfectate). În atari situații, flora saprofită (piocianicul intestinal, germenii gram-negativi saprofiți) depășesc barierele protectoare respective (intestinală, pulmonară, renovezicală, tegumentară etc.) precum și sistemul reticulo-endotelial iar prin diseminare hematogenă și limfatică declanșează verigile etiopatogenice, dintre cele mai importante consemnăm:

— leziuni de reperfuzie excesive (așa numitele „perfuzii de lux" în care celula hipoxică care acumulează în exces printre altele xantine în contact cu O_2, generează hiperoxizi, declanșatori de vasodilație și reperfuzie de lux, iar oxigenul agresiv din acestea omoară („arde") celula prin hiperoxidare.

— explozia sacilor lizozomali cu sinuciderea enzimatică despre care am mai amintit, mecanisme care dacă survin și pe un teren deprimat imunologic duc la apariția SIPS exploziv, în decurs de ore (6 — 24 h).

Soluția prevenirii acestor complicații și suferințe pluriorganice este limitarea infecției, stimularea imunității și evitarea hiperoxigenării. Limitarea infecției enterale și stimularea antigenității locale intestinale se poate realiza prin alimentație enterală precoce și cu asigurarea motricității tubului digestiv (al intestinului îndeosebi) altfel, prin stagnarea alimentelor se creează dimpotrivă un mediu propice de dezvoltare a germenilor, în special gram-negativi. Concepția „cruțării" tubului digestiv în primele zile de la ictus apare astfel perimată, impunîndu-se alimentația prin sondă nazo-gastrică, cît mai precoce.

Prevenirea celorlalte infecții pulmonare, urinare, tegumentare, se înscriu în normele generale ale problemei și nu comportă discuții particulare iar stimularea imunitară va fi tratată ulterior.

O mențiune aparte trebuie însă făcută referitor la sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) care deși face parte integrantă din SIPS, poate fi întîlnit destul de frecvent ca manifestare solitară a acestuia.

Sindromul de detresă respiratorie a adultului (SDRA) apare cu o frecvență de 6 — 11% după intervenții chirurgicale de urgență și la 30% la bolnavii cu abcese și colecții intraabdominale, de 16% la bolnavii cu AVC.

Survine după o perioadă de latență de la agresiune, în cazul nostru ictusul, perioadă în care funcția respiratorie este aparent normală, dar fără a se putea menține la un nivel mai mare de 50 mm Hg a Pa O_2. Sub această valoare compleanța statică efectivă dispare, scade capacitatea reziduală funcțională și apare necesitatea iminentă de ventilație mecanică sau de adminstrare de oxigen. Tabloul clinic este centrat pe dispnee, respirație laborioasă, reducerea mișcărilor respiratorii, hipotensiune și cianoză refractară, secundară hipoxiei și suntului intrapulmonar, ulterior apărînd hipercapnia. Factorul patogenetic principal în SDRA este creșterea permea-

Scanned with OKEN Scanner

bilității endoteliului vascular cu edem interstițial, exudație proteică și hematică la nivelul alveolei pulmonare ceea ce duce la atelectazie care constituie baza fiziopatologică și anatomică a sindromului. Fulton, Jones, Horovits au arătat rolul determinant al infecției în acest sindrom de insuficiență respiratorie, rațiune potrivit căreia se impune terapia cît mai precoce și mai adecvată a oricărei infecții care acompaniază orice AVC ischemic major.

Particularități ale terapiei intensive în AVICA sînt generate și de terenul în care survine ischemia, fiind bine stăpînite dificultățile întîmpinate în asitența bolnavilor diabetici și alcoolici a celor cu afectări cronice hepatice și renale dar încă insuficient cunoscute și tratate, cele din dereglările imunologice.

Noțiunea de „gazdă compromisă" sau „deteriorată imunologic" își găsește o utilizare din ce în ce mai frecventă în întreaga patologie, definind de fapt, realitățile clinico-biologice cu imunodeficiențe secundare, dobîndite, deloc excepționale, generate de o gamă variată de cauze. Fără a epuiza nici pe departe aceste cauze potențiale, enunțăm pe cele pe care le considerăm posibil tangente cu ischemiile cerebrale acute și anume: infecțiile cronice, diabetul zaharat, infecțiile recente sau concomitente (viroze pulmonare), tratate cu imunosupresoare, imunomodulatoare (cortizon), antibiotice (cloramfenicol, tetracicline) cu diazepam, propranolol, cimetidină, vitamina C(?), organisme iradiate (profesional, terapeutic), cu neoplazii (chiar rezolvate chirurgical sau chimioterapic) cu intervenții chirurgicale sau manopere de investigație sau terapeutice invazive (cateterisme) în antecedentele imediate.

Evidențierea imunodeficienței poate fi realizată printr-o anamneză riguroasă care să releve condițiile favorizante și cu o explorare minimală: leucograma, capabilă să permită aprecieri orientative atît asupra imunității nespecifice prin numărul și aspectul morfologic de ansamblu al leucocitelor cît și asupra celei specifice prin numărul și calitatea limfocitelor. Se consideră că o scădere sub 1100/mm^3 a limfocitelor significă o depresie imună pronunțată iar sub 500/mm^3 prognostic infaust.

În completarea acestor determinări hematologice inițiale pot fi efectuate dozări de globuline și albumine serice și lichidiene și raportul dintre acestea (noi utilizăm curent profilul imunologic preconizat de Schuller) precum și proteina C reactivă — care la nevoie pot fi completate prin imunoelectroforeză, dozarea complexelor imune circulante și a complementului seric, determinarea limfocitelor B și T (testul rozetelor) etc.

Stimularea imunitară poate fi de asemenea realizată prin mijloace simple începînd cu vaccinul polimicrobian, corinaebacterium parvum (Muranyl), levamisol, vaccin BCG, trofopar, modalități care pot în mod eficient să împiedice declanșarea SIPS-ului prin imunodeficiență.

Alte particularități ale terapiei intensive în AVICA sînt legate și de terenul diabetic pe care se instalează ischemia cerebrală, moment etiopatogenic care „agresionează" atît tulburările de glicoreglare cît și diabetul preexistent. Insultul vascular cerebral ischemic în encefal, prin aceleași mecanisme dereglatoare ale homeostaziei descrise, determină creșterea necesarului de insulină la nivel tisular. Această creștere este consecința dereglărilor metabolice și enzimatice consecutive la rîndul lor creșterii metabolismului energetic tisular, al hipersecreției de catecolamine, de glucagon,

Scanned with OKEN Scanner

cortisol hormon somatotrop avînd ca şi consecinţă imediată scăderea sensibilităţii tisulare la insulină.

Concomitent se produc lipoliză şi gluconeogeneză exagerată în paralel cu inhibarea secreţiei de insulină endogenă. Toate aceste considerente fac necesară corectarea intensivă, prin administrarea de insulină la diabeticii trataţi cu sulfamide pînă la atacul ischemic şi de sulfamide antidiabetice la bolnavii cu tulburări de glicoreglare compensate prin regim alimentar. Durata acestei „corecţii" nu trebuie să depăşească 4 — 6 zile, după care se poate reveni la schema anterioară, dar ea poate preveni instalarea sau agravarea acidozei metabolice generată de ischemia cerebrală, atît local la nivelul encefalului cît şi la nivelul întregului organism. Riscul efectului vasoactiv al administrării insulinei, este insignifiant faţă de cel determinat de diabetul agresionat.

În aceeaşi grupă a particularităţilor terapiei intensive din atacul ischemic cerebral acut legate de terenul pe care survine se cuvin a fi menţionate dereglările metabolice, acidoza lactică precoce sau electrolitice — hipomagnezemii care apar la etilicii cronici, cirotici sau la cei cu hepatite cronice agresive/evolutive, la bolnavii cu enterite cronice, fistule digestive, hipoparatiroidie (prin scăderea absorbţiei intestinale a magneziului) şi în general la cei cu denutriţii severe, limentaţie parenterală exclusivă sau prelungită. Hipomagnezemii pot surveni de asemenea în pierderi masive urinare prin administrarea neadecvată sau intempestivă de manitol sau furosemid cu aceleaşi consecinţe enunţate mai sus.

Neevidenţierea şi necorectarea acestor dereglări fac ineficiente celelalte terapii (medicaţia vaso-activă, antiagregantă, anticoagulantă, cardiotonică) contribuind fie la alterarea funcţiei de pompă a inimii, fie la declanşarea sau întreţinerea alături de infecţie a SIPS.

Cea de a treia grupă de particularităţi ale terapiei intensive din ischemiile cerebrale acute este în legătură cu medicaţia uzuală administrată în scop vasoactiv, antiedematos, fluidifiant, de reducere a valorilor tensionale excesive precum şi blocantele de calciu şi barbiturice. Tratamentul puseului hipertensiv care constituie în 56% din cazurile noastre factorul declanşator şi în 32% factorul agravant al ischemiei cerebrale acute, se înscrie pe de o parte sub imperiul urgenţei şi eficienţei, iar pe de altă parte sub cel al evitării excesului şi intempestivităţii. Este necesar a fi instituit cît mai precoce şi ţinînd cont atunci cînd acest lucru este posibil de forma etiopatogenică a hipertensiunii, de vechimea ei şi de vîrsta bolnavului. Sînt de evitat administrări prelungite de manitol şi furosemid care au fost amintite anterior sau corectări adecvate a hipomagnezemiilor şi hipercalcemiilor ce pot surveni.

Un alt capitol care poate antrena unele particularităţi ale terapiei intensive a AVICA este cel al administrării de fluidifiante ale conţinutului vascular cu scopul de a reduce efectul de hiperagregare plachetară şi hematică care constituie condiţii de hipercoagulabilitate ce intervin în mecanismul etiopatogenic trombemboligen.

Evidenţierea tendinţei la hipercoagulabilitate poate fi realizată prin determinări repetate, dinamice, ale timpului de activare reziduală a serului (TARS) şi a fibrinogenului B în care scăderea sub 50 sec. a TARS-ului şi creşterea fibrinogenului B sînt după experienţa noastră, revelatoare în acest sens.

Scanned with OKEN Scanner

Intrată în practica medicală curentă, administrarea de dextran cu greutate moleculară mică (40) poate induce acidoză lactică îndeosebi la cei cu insuficienţă hepatică cronică sau la alcoolicii cronci, fapt pentru care în atari cazuri se impune monitorizarea biochimică a bolnavului, nu numai prin dozarea bicarbonatului actual sau al rezervei alcaline ci şi prin determinarea acizilor lactic şi piruvic şi al raportului dintre aceştia, cunoscut fiind faptul că reechilibrarea acidobazică în această situaţie este diferită.

În privinţa utilizării blocantelor canalelor de Ca în hemoragia subarahnoidiană, se pare că există în prezent o accepţiune a majorităţii autorilor, susţinută de argumente atît de ordin experimental cît şi clinic privind reducerea spasmelor vaselor piale şi al infarctizărilor secundare. Considerăm însă că administrarea de nimodipin (nifedipin) este justificată şi în AVICA, cu efect hipotensor în cazurile în care HTA este unul din factorii de risc majori, favorizant sau declanşator, cît şi pentru combaterea efectelor negative la nivel celular şi mitocondrial generate de pierderea sau diminuarea gradientului de membrană prin afluxul masiv de K^+ şi influxul marcat de Na^+ şi Ca^{++} cu scăderea de 90% a concentraţiei Ca^{++} în lichidul interstiţial şi cu acumulare excesivă la nivelul mitocondriei.

Efecte asemănătoare de blocare a canalelor de Ca pot fi obţinute şi prin administrare de indometacin sau pentobarbital care acţionează fie direct fie prin inhibarea lanţului enzimatic intermediar activat anterior de fosfolipaza A_2, enzimă foarte agresivă, care la rîndul ei declanşează fenomene de hiperoxidare, epuizarea rezervelor de ADN şi distrucţie tisulară.

Concluzii: Terapia intensivă a AVC ischemice comportă pe lîngă principiile generale de resuscitare cardiocirculatorie şi respiratorie, reechilibrările hidroelectrolitice şi acidobazice şi unele atitudini particulare legate de situaţii şi stări organice şi funcţionale care acompaniază ischemia cerebrală acută.

Aceste stări pot şi trebuie a fi decelate prin monitorizare biochimică adecvată şi corectate prompt şi eficient pentru a preîntîmpina dereglări severe ce se pot instala uneori foarte rapid în decurs de cîteva ore, dar care odată declanşate antrenează suferinţe multiple, dificil sau imposibil de stăpînit.

Avem în vedere sindromul de suferinţă pluriorganică sistemică şi sindromul de detresă respiratorie, declanşate de infecţii ce însoţesc ischemia cerebrală, dar uneori şi în afara acestora de alteraţiuni anatomice sau funcţionale date de ischemie în centrii nervoşi care reglează homeostazia.

Este necesară, îndeosebi în ischemiile severe sau cu evoluţie progresivă, investigarea stării imunologice a organismului pentru a depista imunodeficienţe secundare, dobîndite în multiple şi variate ipostaze (infecţii acute recente, viroze respiratorii, infecţii cronice, terapii îndelungate sau neadecvate cu antibiotice, imunosupresoare, tranchilizante, hipotensoare, betablocante, vitamina C (?) etc., etc., organisme deprimate imunologic, prin iradieri profesionale sau terapeutice, de prezenţa unor neoplazii uneori nedepistate, de intervenţii sau manopere chirurgicale invazive (cateterisme) recente etc., etc.)

Gazda compromisă sau deteriorată imunologic este imperios necesar a fi stimulată din acest punct de vedere pentru a oferi şanse de reuşită terapiei generale şi specifice vasculare şi pentru a preîntîmpina declanşarea prin mecanism imunologic a SIPS-ului.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie avut în vedere că ischemia cerebrală acută „agresionează" diabetul latent sau manifest ca şi tulburările de glicoreglare fapt care obligă la corectarea adecvată a acestora şi a consecinţelor lor (acidoza metabolică, acidoza lactopiruvică, coma hiperosmolară la vîrstnici).

Antiedemetoasele cerebrale (manitolul), diureticele majore (furosemidul), fluidifiantele sanguine (dextranul) deşi intrate în arsenalul terapeutic uzual al terapiei intensive al AVICA, trebuiesc manipulate cu prudenţă la organismele cu tare hepatice, renale, la vîrstnici, la etilicii cronici, la bolnavii alimentaţi timp îndelungat parenteral, pentru a preîntîmpina apariţia de hipomagnezemii sau acidoze severe lactice, de multe ori ireductibile.

Infecţiile de orice natură, cea intestinală îndeosebi se impun a fi corect (doze suficiente), cît mai adecvat şi cît mai precoce posibil depistate şi tratate pentru evitarea declanşării unor sindroame sau suferinţe pluriorganice a căror redresare devine de multe ori problematic şi reclamă eforturi materiale considerabile.

Scanned with OKEN Scanner

COMUNICĂRI-POSTER

Scanned with OKEN Scanner

16. INCIDENȚA ȘI CLINICA ISCHEMIEI CEREBRALE (studiu pe 5 ani) ÎN CLINICA NEUROLOGICĂ IAȘI

Gh. Pendefunda, Felicia Stefanache, C. Oprișan, L. Pendefunda, Rodica Prodan, S. Cărăuleanu, Antoaneta Lupu.
(Iași)

Autorii analizează un număr de 4560 cazuri de ischemice cerebrală internate în clinica neurologică Iași în perioada 1984 — 1988, urmărind incidența și aspectele clinice îmbrăcate de acestea.

Cazurile de ischemie cerebrală internate în această perioadă au reprezentat 21,23 % din totalul de 21470 bolnavi internați și ele au constituit 83,7 % din totalul accidentelor vasculare cerebrale.

Repartiția pe sexe a arătat o incidență mai crescută la sexul masculin, mediul de proveniență a bolnavilor a fost în 58 % din cazuri urban și 42 % rural, grupele de vîrstă între 51 — 60 ani și 61 — 70 ani au fost cele mai afectate.

Din totalul de 4560 cazuri, sindromul ischemic a interesat în 2953 sistemul carotidian și 1607 cazuri sistemul vertebro-bazilar. Atacurile ischemice în sistemul carotidian au îmbrăcat aspect de atac ischemic complet într-un număr de 2367 cazuri față de 242 de tip tranzitoriu și 344 cazuri de insuficiență circulatorie cerebrală cronică.

În teritoriul vertebro-bazilar au predominant atacurile ischemice tranzitorii față de sindroamele ischemice complete de trunchi cerebral.

Etiologic se înscriu pe primul plan hipertensiunea arterială, ateroscleroza cerebrală, urmate de afecțiunile cardiace emboligene. Diabetul a fost întîlnit în 180 cazuri; cervicartroza a fost asociată în 150 cazuri de AIT în sistemul vertebro-bazilar.

Autorii atrag atenția asupra necesității unei mai perseverente profilaxii în accidentele vasculare cerebrale, a căror frecvență a crescut mult în ultimul timp.

17. DIFICULTĂȚI DE DIAGNOSTIC ETIOLOGIC IN ICTUSUL ISCHEMIC ACUT

Marieta Macovei, C. Popa, Maria-Eliza Alexianu
(București)

Cunoscut de multă vreme, cercetat și discutat cu mult interes, ictusul ischemic pune încă frecvent probleme de diagnostic etiologic — element obligatoriu pentru o terapie cu eficiență maximă.

Scanned with OKEN Scanner

Lucrarea de față prezintă 15 cazuri de ictus ischemic acut la bolnavi de vîrstă, în general, tînără, la care etiologia s-a dovedit a fi reprezentată de factori rar implicați în patologia neurologică de tip ictal.

Sînt grupate 4 cazuri cu manifestări neurologice de tip ictus ischemic vertebro-bazilar (VB) și un caz de ictus ischemic în teritoriul carotidian stîng la care, la examenul clinic s-au decelat elemente de elastorexie sistemică ce a fost confirmată prin examen histologic al biopsiei cutanate.

În două cazuri cu sindrom acut de trunchi cerebral s-a identificat ca element etiologic o granulopatie cu test NBT negativ.

În două cazuri de ictus ischemic carotidian (ca manifestare inaugurală) acesta a fost determinat de tulburări de coagulabilitate de etiologie kariokinetică.

Tromboembolia unui vas mare — carotida internă la emergență — prin endocardită de tip Libman-Sachas a fost factorul etiologic (rar întîlnit) într-un caz de ictus ischemic la debutul unui LES.

În două cazuri de ictus ischemic în teritoriul carotidian, cu limfocitoză moderată în LCR, s-a evidențiat o meningovasculită specifică: bacilară și luetică cu tromboza secundară de arteră silviană, cu răspuns favorabil la tratament etiologic.

Sindrom acut de trunchi cerebral de etiologie vasculară am mai întîlnit într-un caz de embolie de lichid amniotic, într-un caz de vasculită de tip Stevens-Johnson și posibil prin disecția arterei vertebrale la un bolnav cu sindrom Klippel-Feil și platibazie.

Se discută patogenia diverselor etiologii incriminate în cele 15 cazuri studiate.

18. FACTORI DE RISC ÎN ACCIDENTELE CEREBRO-VASCULARE

E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Ileana Almașu, A. Bulboacă, I. Mărgineanu
(Cluj-Napoca)

Datele epidemiologice indică faptul că accidentele cerebrovasculare (AVC) sînt responsabile de aproximativ 13 % din decese, iar incidența lor anuală la persoanele între 40 și 60 ani se estimează la 0,6 %, incidență ce crește net cu vîrsta, astfel încît boala cerebro-vasculară (BCV) continuă să reprezinte a doua cauză de deces după bolile cardio-vasculare ischemice.

La Congresul european de cardiologie de la Viena din august 1988, s-a afirmat că în fiecare an aproximativ două persoane din 1000 prezintă un prim accident vascular cerebral.

BCV acută cunoaște o multitudine de factori de risc, cunoașterea acestora fiind deosebit de importantă pentru o profilaxie eficientă.

Continuînd preocupările desfășurate pe parcursul mai multor ani legate de studiul factorilor de risc ai accidentelor cerebrovasculare, Colectivul Clinicii Neurologice din Cluj-Napoca a luat în atenție un lot de 615 bolnavi internați în acest serviciu în perioada 1987 — 1988.

Acest lot nu a fost selecționat, considerînd că prin varietatea cazuisticii, se pot decela cît mai mulți factori de risc.

Scanned with OKEN Scanner

Cazurile au fost fişate şi urmărite pe parcursul internării clinic, paraclinic, terapeutic şi catamnestic (pe o perioadă de 1 — 2 luni).

Prelucrarea datelor obţinute a fost orientată mai ales spre o ierarhizare şi aprofundare a mecanismelor de acţiune a factorilor de risc evidenţiaţi în accidentele cerebro-vasculare.

Trecerea în revistă a acestora arată că HTA constituie numitorul lor comun. Ea favorizează toţi aceşti factori indiferent de vîrstă şi sex. Cu excepţia factorului de vîrstă, toţi ceilalţi factori rămîn comparativi minori faţă de importanţa HTA.

Combaterea HTA reprezintă astfel principalul obiectiv în strategia profilaxiei bolii cerebro-vasculare.

19. CONSIDERAŢII ETIOPATOGENICE ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ. DATE ANGIOGRAFICE, COMPUTER-TOMOGRAFICE (CT-SPECT) ŞI ULTRASONOGRAFICE

A. Nistorescu, C. Popa, N. Simionescu, T. Pop
(Bucureşti)

Studiul corelativ utilizînd explorarea neinvazivă (CT-SPECT, ultrasonografica Doppler) şi angiografia clasică în ischemia cerebrală acută (I.C.A.), a permis stabilirea cauzelor şi mecanismului de producere în 98 din cele 104 observaţii de I.C.A.

Datele de ansamblu sugerează următoarele elemente cu carcater de generalizare:

— folosirea curentă a explorării ultrasonografice în segmentul extracerebral al sistemului arterial cervico-cerebral a permis reducerea la jumătate a numărului de angiografii şi deci a unor incidente inerente metodei;

— pentru segmentul proximal carotidian, ultrasonografia şi examenul neuro-vascular oferă un diagnostic etiopatogenic satisfăcător, fără a recurge la arteriografie;

— corelarea examenului Doppler cu angiografia într-o perspectivă terapeutică chirurgicală oferă date suficiente pentru evaluarea riscului de clampare în cazul segmentului carotidian;

— utilizarea C.T. şi SPECT cu 99 m Tc sau Ceretec permite stabilirea concordanţei între leziunea arterială şi necroza ischemică, în multe observaţii descoperindu-se zone de necroză ischemică în alte teritorii vasculare;

— datele ultrasonografice şi computer-tomografice sînt suficiente în definirea tipului etiopatogenic de I.C.A.;

— în unele cazuri folosirea corelată a examenului Doppler, Gamma-Angioencefalografic (GAE) şi computer-tomografic, permite înlocuirea angiografiei chiar în cazurile ce beneficiază de intervenţie chirurgicală;

— pentru stabilirea conduitei terapeutice, explorarea neinvazivă a sistemului arterial cervico-cerebral este obligatorie conturîndu-se mai precis mecanismul bolii.

Scanned with OKEN Scanner

20. PUSEUL HIPERTENSIV — FACTOR DECLANŞATOR ŞI AGRAVANT AL ATACULUI ISCHEMIC CEREBRAL ACUT

T. Mircea, Adela Moş
(Oradea)

Clinica AVC încriminează hipertensiunea arterială ca factor etiopatogenic major iar puseul sau criza hipertensivă ca factor declanşator al acestora în procent de 60 %. Puseul hipertensiv, indiferent că este primar sau secundar, potenţează prin cumulare explosivă totalitatea mecanismelor etiopatogenice preexistente, reprezentate prin alteraţiuni anatomice ale patului vascular, tulburări de hemodinamică şi reologie ale conţinutului, factori care condiţionează hotărîtor tipul ischemic sau hemoragic al ictusului. Este evident că tabloul clinic şi gravitatea cazului depind primordial de natura, sediul şi extinderea leziunii, de afecţiunile cardiace, renale, pulmonare asociate, dar în acelaşi timp este indubitabil că prognosticul vital al accidentelor vasculare majore este direct dependent de posibilitatea sau imposibilitatea de a reduce în timp util criza hipertensivă şi tulburările discirculatorii regionale şi la distanţă generate de aceasta: edemul cerebral şi edemul pulmonar, tulburările de ritm şi a funcţiei de pompă a inimii, dezechilibrele acidobazice şi hidroelectrolitice, etc.

Edemul cerebral se însoţeşte de tulburări vasomotorii, microtrombozări parietale şi/sau infarctizări secundare, iar la nivelul celular — neuron sau nevroglie — de perturbări metabolice cu anaerobioză şi acidoză care alterează fenomenul de membrană şi procesele oxido-reductoare la nivel mitocondrial.

Corespondentul clinic al acestor perturbări circulatorii şi metabolice din edemul cerebral ce însoţeşte atît AVC major ischemic cît şi pe cel hemoragic, se traduce prin diferite grade de alterare ale conştienţei, simptome de deficit sau iritaţie, (de focar neurologic), dereglări severe ale homeostaziei şi ale funcţiilor vitale. Rezultă că edemul cerebral generat de criza hipertensivă reprezintă una din marile urgenţe ale practicei medicale care grevează ameninţător asupra vieţii bolnavului. Se subînţelege importanţa măsurilor întreprinse pentru cuparea acestor tulburări, evitînd temporizarea şi tatonările, primul ajutor impunîndu-se a fi nu numai calificat, cît mai ales precoce şi eficient. Strategia combaterii edemului cerebral şi a puseului hipertensiv este necesar a fi riguros cunoscută şi respectată atît în privinţa procedurilor în sine cît şi a ordinei şi succesiunii în care acestea sînt aplicate.

Se prezintă deasemenea statistica proprie cu referire expresă la atacul ischemic cerebral acut, în care puseul hipertensiv este întîlnit în 56 % din cazuri ca factor declanşator, iar în 32 % ca factor agravant în ceea ce priveşte evoluţia infaustă a bolnavilor.

21. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CA FACTOR DE PROGNOSTIC IMEDIAT ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

E. Herman, A. Berbeci, L. Boroş, Cornelia Duşe, Cornelia Stoica
(Arad)

Hipertensiunea arterială este considerată cel mai agresiv factor de risc în patologia vasculo-cerebrală. În preioada 1987 — 1988 în Secţia Neurologie

Scanned with OKEN Scanner

au fost internate 2027 accidente vasculare cerebrale ischemice la care hipertensiunea arterială a fost de risc major în 54 % cazuri.

În studiul efectuat am încercat să stabilim rolul hipertensiunii arteriale ca factor de prognostic imediat în ischemiile cerebrale luînd în considerare mortalitatea și severitatea leziunilor.

La cele 2027 cazuri s-au produs 163 decese — 8%. Din 1084 hipertensivi au decedat 84 bolnavi — 7,8%, iar din 943 normotensivi au decedat 79 8,4 %. Rezultă că în ceea ce privește mortalitatea imediată din faza acută nu există diferențe semnificative, remarcîndu-se chiar o mortalitate mai mică în grupul hipertensivilor. Detaliind acest aspect pe grupe de vîrstă am stabilit că la grupul pînă la 64 ani mortalitatea hipertensivilor a fost de 4,9% iar a normotensivilor de 2,7%, iar la vîrstele peste 65 ani mortalitatea hipertensivilor a fost de 10,4 %, iar a normotensivilor 54,2%. Deci la bolnavii vîrstnici cu boli ischemice vasculo-cerebrale hipertensiunea arterială nu este factor de prognostic imdiat nefavorabil, din contră mortalitatea este mai mare la normotensivi.

Referitor la gradul de severitate al leziunilor stabilit în funcție de gradul de invaliditate al celor ce părăsesc spitalul după faza acută, am stabilit că din 1864 de supraviețuitori 744 reprezintă AVC ischemice complete, de tipul infarctului cerebral (40%). La hipertensivi accidentul complet se notează în 29,2% cazuri, iar la normotensivi în 52,3%. Rezultă că normotensivii au avut leziuni mai severe, cu grad mai mare de invaliditate, deci și sub acest aspect HTA nu poate fi considerată ca factor de prognostic imediat nefavorabil. Abordînd și acest aspect în raport cu vîrsta, la grupul pînă la 64 ani leziuni de tipul infarctului cerbral la hipertensivi au fost la 44,3%, iar la normotensivi în 40,8% cazuri, pe cînd la cei peste 65 ani hipertensivii au avut infarct cerebral în 29,9% cazuri, iar normotensivii în 65% cazuri. Se remarcă deci că la vîrstnici evoluția a fost mai bună la hipertensivi, iar la vîrstele mai tinere nu sînt diferențe semnificative.

În concluzie, pe baza observațiilor efctuate pe un lot de 2027 AVC ischemice se constată că HTA, principalul factor de risc pentru bolile vascularecerebrale, nu poate fi considerată ca factor de prognostic imediat nefavorabil. Din contră, evoluția clinică a hipertensivilor vîrstnici cu accident ischemic cerebral este mai bună atît în ceea ce privește supraviețuirea cît și gradul de invaliditate.

22. FACTORI DE RISC ÎN ISCHEMIILE CEREBRALE ȘI CARDIACE CONCOMITENTE

Cornelia Zaharia, M. Rădulescu, Valerica Tudorică
(Craiova)

Factorii de risc citați de literatura de specialitate în accidentele vasculare cerebrale ischemice sînt: hipertensiunea arterială, maladiile ischemice cardiace, fibrilația atrială, diabetul zaharat, obezitatea, anomalii ale lipidelor sanguine, uricemia, alcoolismul, factorii psihici, fumatul, spondiloza cervicală, contraceptivele orale.

În cardiopatia ischemică sînt citați următorii factori de risc:

— factorii în legătură cu mediul extern: factori nutriționali și obezitatea, fumatul, sedentarismul, factori psihologici și psihosociali, factori climatici, antecedente familiale de cardiopatie ischemică;

Scanned with OKEN Scanner

— factori în legătură cu homeostazia mediului intern: dislipidemia, tulburări de glicoreglare, hiperuricemia, modificări ale procesului de coagulare;

— factori hemodinamici: hipertensiunea arterială, modificări hemodinamice post-agresive;

— prezența cardiopatiei ischemice.

Unii autori clasifică factorii de risc coronarieni în primari și secundari, iar alții în majori și minori.

Factorii de risc primari sînt: hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia, fumatul, sedentarismul și obezitatea, iar cei secundari — anomaliile EKG, factorii psihologici, anomaliile lipoproteice, antecedentele familiale.

Factorii majori se identifică cu cei primari. Iar cei minori cuprind în plus afecțiuni tiroidiene, renale, pulmonare.

Am analizat în lucrare un număr de 50 de cazuri de accidente vasculare cerebrale ischemice la bolnavi ce prezentau cardiopatie ischemică. Ne-au interesat în mod deosebit factorii de risc avînd în vedere faptul că ischemia cardiacă este factor de risc pentru accidentul vascular cerebral. Deci la lotul studiat se pornește deja de la un factor de risc.

Cumulul de factori de risc crește considerabil incidența accidentelor vasculare, asocierea cea mai frecventă fiind ASC, HTA, CI (48%) și grupa de vîrstă 51 — 60 ani.

Din studiul acestor cazuri reiese că ischemia coronariană și, în special, infarctul miocardic, este o complicație de temut în cazul unui accident vascular cerebral, fie că precede sau este concomitentă cu acesta.

De accea este necesară supravegherea atentă a bolnavilor cu cardiopatie ischemică, iar în momentul în care prezintă și un accident vascular cerebral este necesară urmărirea lor atît din punct de vedere cardiologic, cît și neurologic.

Concluzii

1. Factorii de risc sînt comuni accidentelor vasculare cerebrale ischemice și patologiei coronariene.

2. Cardiopatia ischemică este un factor de risc deosebit de important pentru accidentul cerebral vascular ischemic.

23. PROLAPSUL DE VALVĂ MITRALĂ — FACTOR DE RISC ÎN ACCIDENTUL VASCULAR ISCHEMIC TRANZITOR CEREBRAL

M. Pereanu; T. Gheorghe
(Sibiu)

Prolapsul de valvă mitrală este considerat de unii autori ca cea mai frecventă anomalie valvulară cardiacă, afectînd 5 — 10% din populația generală.

Din punct de vedere neurologic, atacurile ischemice cerebrale tranzitorii sau constituite, apar mult mai frecvent la bolnavii cu prolaps de valvă mitrală, sugerînd faptul că emboliile cerebrale sînt destul de frecvente în acest context etiologic.

Pierderea continuității endoteliului la nivelul valvei prolabate, favorizează agregarea plachetelor și formarea de complexe fibrino-plachetare murale.

Scanned with OKEN Scanner

Aritmiile paroxistice care apar la bolnavii cu prolaps de valvă mitrală contribuie la creşterea frecvenţei emboliilor cerebrale.

În literatură se insistă asupra faptului că emboliile cerebrale secundare prolapsului de v ılvă mitrală, constituie o cauză semnificativă de accident vascular cerebral de etiologie neelucidată, în special la populaţia tînără. Rezultă de aici necesitatea efectuării de echocardiografii sistematice la bolnavii tineri, cu semne clinice şi EKG care să sugereze această afecţiune.

Este subliniată necesitatea instituirii terapiei anticoagulante şi/sau antiagregante la bolnavii cu prolaps de valvă mitrală, cu debut neurologic.

Sînt prezentate două cazuri clinice de embolii cerebrale repetate la bolnavi tineri cu prolaps de valvă mitrală.

24. ANEVRISMUL VENTRICULAR CARDIAC ŞI A.V.C. ISCHEMICE (TROMBO-EMBOLICE)

Mariuela Bădescu, I. Mitrăchioiu, C. Străchinescu
(Ploieşti)

Anevrismul ventricular cardiac, complicaţie tardivă a infarctului miocardic, constituit după cicatrizarea zonei necrozate, a fost recunoscut clinic în ultimele două decenii, o dată cu îmbunătăţirea mijloacelor de diagnostic, în special a celor radiologice.

Anevrismul ventricular cardiac constă dintr-o ectazie a peretelui ventricular liber şi excepţional a septului interventricular care prezintă alterări de dinamică, de tipul akineziei sau diskineziei în timpul sistolei.

Diagnosticul de anevrism ventricular cardiac trebuie avut în vedere cînd după un infarct miocardic apar pe lîngă fenomenele cardiace şi semne clinice de boală tromboembolică sistemică (prezente la 10% din bolnavi — Karassi, 1979). Fenomenul tromboembolic este mult mai frecvent pe seriile necropsiate, atrăgînd atenţia asupra responsabilităţii cu care trebuie stabilit diagnosticul acestei complicaţii secundare şi instituită terapia anticoagulantă.

În acest context am considerat necesar prezentarea a două cazuri de bolnavi care în antecedente au prezentat un ifarct miocardic şi ulterior semne de anevrism ventricular cardiac şi A.V.C. ischemic.

Au prezentat semne clinice, electrocardiografice, radiologice, care sugerau diagnosticul de anevrism ventricular cardiac şi care s-a confirmat necropsic.

Diagnosticul de anevrism ventricular cardiac deşi posibil intravitam, în majoritatea cazurilor este destul de rar făcut, de cele mai multe ori prin ignorarea acestei posibilităţi şi de aceea considerăm necesar să atragem atenţia asupra A.V.C. ischemice — care au drept cauză această complicaţie ignorată, a infarctului de miocard.

Scanned with OKEN Scanner

25. INFLUENȚA FACTORILOR METEOROLOGICI POLUANȚI ȘI DE RISC ATEROGEN ASUPRA INCIDENȚEI ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

L. Dragomir, Alice Dunca
(Baia Mare)

În lucrarea noastră ne-am propus să cercetăm influența acestor factori. Informațiile legate de datele personale ale bolnavilor, factorii de risc, antecedentele patologice heredo colaterale și personale figurează în fișa bolnavului.

Pentru a putea corela datele conținute în fișe cu informațiile meteorologice și a gradului de poluare a aerului a fost necesară prelucrarea datelor prin calculator.

Am luat în studiu cazurile internate în secția de Neurologie a Spitalului județean Baia Mare, bolnavii provenind din municipiul Baia Mare și circumscripțiile rurale arondate.

În urma prelucrării cazurilor de îmbolnăvire prin AVC ischemic și AVC hemoragic din perioada 1981 — 1985 se desprind cîteva observații semnificative.

Analizînd repartiția îmbolnăvirilor pe luni am încercat corelarea variațiilor sezoniere în funcție de afecțiunea nefavorabilă a factorilor meteorologici (tabelul 1) din care rezultă o creștere semnificativă în lunile de tranzit și o diminuare în lunile de vară. Acest fenomen este legat de: presiunea atmosferică crescută, umiditate și nebulozitate ridicată, numărul mare de fronturi atmosferice alternante reci și calde.

În ce privește poluarea aerului aceasta se menține la valori ridicate pe toată perioada aflată în studiu.

S-a stabilit o corelație netă între gradul de poluare din anumite perioade și creșterea frecvenței AVC (tabelul 2).

Repartiția pe grupe de vîrstă și sex pune în evidență o creștere progresivă a incidenței accidentelor vasculare cerebrale, odată cu vîrsta atingînd valori maxime în AVC ischemic la bărbați între 50 — 60 ani, iar la femei după 55 ani, AVC hemoragic la bărbați valori ridicate se înregistrează începînd cu vîrsta de 50 ani, maximul fiind atins între 60 — 70 ani, iar la femei între 60-65 ani (vezi graficul).

În cazul hipertensiunii arteriale analizînd incidența accidentelor vasculare cerebrale în corelație cu accidentele coronariene și sex, constatăm o apropiere ca frecvență în cadrul aceleiași grupe de vîrstă. Faptul este semnificativ pentru rolul HTA în patogenia accidentelor vasculare majore.

Din punct de vedere patogenic făcînd o corelație între frecvența AVC și grupele de vîrstă, constatăm pe curba ascendentă a frecvenței hipertensiunea arterială, cardiopatiile valvulare și malformațiile vasculare cerebrale, în timp ce pe versantul descendent se situează ateroscleroza.

După profesia subiecților se constată un procentaj ridicat la cei cu profesii care solicită o activitate fizică de intensitate mare (graficul 3).

Studiul antecedentelor heredo colaterale la bolnavii internați pune în evidență HTA în 27,7%, cardiopatia ischemică în 26,2%, obezitate 8,3%, moarte subită 6,4%, AVC 4,6%, diabet zaharat 4,1%.

Scanned with OKEN Scanner

În anteçedentele personale patologice — ateroscleroza sistemică 27%, diabet zaharat 17,3% (graficul V).

Factorii de risc aterogen inclusiv al bolii cerebrovasculare întîlniţi la lotul analizat sînt următorii: 54% HTA, 28% stress, 27% ateroscleroza, 22% obezitate, 18,5% sedentarism, 18,2% efort fizic mare în zilele premergătoare imobilizării, 17,3% diabet zaharat.

26. FRECVENŢA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE ÎN TERITORIUL SPITALULUI MUNICIPAL SIGHETU-MARMAŢIEI ÎN ULTIMII 5 ANI

I. PREOTEASA, A. KIRSCH
(SIGHETU MARMAŢIEI)

Accidentele vasculare cerebrale sînt afecţiuni ce se manifestă în general în a doua jumătate a vieţii, însă în ultimul timp frecvenţa lor începe să crească şi la vîrste mai tinere şi prin amploarea lor, în prezent constituie una din cele mai importante probleme de sănătate cu mari implicaţii sociale.

Frecvenţa bolilor vasculare este în continuă creştere, fapt ce ne-a determinat şi pe noi să facem o analiză statistică a cazurilor internate în Spitalul Sighet în perioada 1984 — 1988.

Spitalul municipal Sighetu Marmaţiei, deserveşte o populaţie de 117 mii de locuitori, iar alte două spitale Vişeu şi Borşa, deservesc o populaţie de aproximativ 75 mii de locuitori şi neavînd specialist neurolog îndrumă o bună parte din cazuistică în spitalul nostru. Cazurile internate în aceste două spitale, nu au constituit obiectul analizei noastre.

În literatura cercetată se consideră că 3/4 din cazuistica neurologică şi 2/3 din îmbolnăvirile de peste 60 de ani, cu o rată de 200 — 250 de cazuri la 100 de mii de locuitori, o constituie accidentele vasculare cerebrale. Totodată, accidentele vasculare cerebrale constituie a treia cauză de deces după bolile cardiace şi neoplasme.

În secţia Neurologie, a spitalului Sighet, accidentele vasculare cerebrale reprezintă numai 35% din totalul internărilor.

Din observaţiile efectuate detaliat pe ani, sexe, grupe de vîrstă şi pe grupe de afecţiuni (hemoragii, tromboze + embolii şi atacuri ischemice cerebrale tranzitorii) morbiditatea a crescut an de an de la 240 de cazuri în 1983, anul de referinţă la 352 de cazuri în anul 1988. În toată această perioadă analizată, s-au internat 1 466 de cazuri din care 654 femei şi 812 bărbaţi, adică 45% femei şi 55% bărbaţi, cu o mortalitate între 13 — 16%, adică în medie 14,5%.

După cum reiese din statistica noastră, pe grupe de vîrstă avem 1,3% între 25 — 35 de ani, 4% între 35 — 45 de ani, 22,7% între 45 — 55 de ani, 35% între 55 — 65 de ani şi 37% peste 65 de ani.

Constatăm deci, în ultimul timp o deplasare spre vîrstele mai tinere cînd omul este în plină activitate cu un tablou clinic mai sever, mai ales în cadrul hemoragiilor cerebrale care survin tot mai des sub vîrsta de 55 ani, şi de multe ori cu prognostic infaust. La majoritatea bolnavilor cu accidente vasculare, se întîlneşte în antecedente hipertensiunea arterială asociată cu cardiopatia ischemică cu obezitatea şi diabetul.

Analiza acestor factori etiologici va constitui obiectul unul alt studiu.

Scanned with OKEN Scanner

Anexa nr.1

Grupa de vîrstă		1984 H.	1984 T + E.	1984 AIT	1985 H.	1985 T + E	1985 AIT	1986 H.	1986 T + E	1986 AIT	1987 H.	1987 T + E	1987 AIT	1988 H.	1988 T + E	1988 AIT
25 — 35	F	—	—	2	1	—	1	—	—	—	—	1	2	—	2	—
	M	2	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	3	2	—	—
35 — 45	F	2	7	2	2	1	3	1	1	3	—	1	4	—	—	1
	M	3	1	3	1	4	6	1	3	9	1	1	1	2	2	—
45 — 55	F	10	3	14	4	7	12	9	7	20	3	14	8	6	4	22
	M	3	13	11	5	6	5	5	5	13	5	3	24	8	13	29
55 — 65	F	19	12	10	15	11	13	4	8	15	9	16	15	6	22	29
	M	11	15	21	11	29	21	6	16	22	4	25	41	12	32	52
Peste 65	F	12	28	16	18	30	7	11	34	21	7	26	26	11	18	25
	M	12	28	18	12	28	23	7	30	26	6	10	21	9	21	24
TOTAL		74	107	103	69	116	91	45	102	129	35	98	145	56	114	182
TOTAL GENERAL			284			276			276			278			352	
%		26	38	36	25	42	33	16	37	47	15	33	52	10	32	58

Scanned with OKEN Scanner

Din observaţiile noastre clinice, reiese că frecvenţa cea mai mare în timpul anului se înregistrează în lunile februarie-martie şi sfîrşitul lunii august, septembrie şi octombrie. Foarte multe din cazurile de atacuri ischemice tranzitorii s-au repetat de două-trei ori, la fel şi în cazul accidentelor cerebrale trombotice şi embolice s-au înregistrat cazuri de repetare a accidentelor.

Populaţia din teritoriul deservit de spitalul nostru, este angrenată în general, în munci destul de grele: minerit, exploatări forestiere, industria lemnului, confecţii, întreprinderi mecanice şi agricultură. În această regiune, se consumă mari cantităţi de alcool concentrat, foarte mulţi dintre bolnavi sînt fumători, toate acestea constituind tot atîţia factori de risc care contribuie la creşterea frecvenţei şi gravităţii accidentelor vasculare şi ducînd la un număr mare de bolnavi cu incapacitate de muncă şi cu sechele.

Pentru profilaxia accidentelor vasculare o importanţă destul de mare ar avea educaţia sanitară a populaţiei privind înlăturarea factorilor toxici precum şi asanarea unor factori de stres ce ţin de condiţii de viaţă şi muncă la nivelul unde îşi desfăşoară fiecare activitatea.

27. MODIFICĂRI HEMODINAMICE ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ. STUDIU GAMMA-ANGIOENCEFALOGRAFIC ŞI CLINIC

C. Popa, A. Nistorescu, Al. Constantinovici, Rodica Stempursky
(Bucureşti)

Se studiază mecanismul hemodinamic din ischemia cerebrală pe un lot de 94 bolnavi cu ischemie cerebrală acută (I.C.A.) utilizînd examenul clinic după o fişă standardizată şi examenul gamma-angioencefalografic (G.A.E.), computerizat.

Tablourile anatomo-clinice în observaţiile studiate se distribuie astfel:

— stenoze şi ocluzii în sistemul cartotidian — 60;
— stenoze şi ocluzii în sistemul vertebro-bazilar — 14;
— stenoze şi ocluzii la nivelul crosei aortei — 12;
— stenoze şi ocluzii în ambele sisteme — carotidian şi vertebro-bazilar — 8;

Se constată:

— o bună concordanţă între manifestările clinice şi modificările angioscintigrafice;
— evidenţierea modificărilor hemodinamice fără expresie clinică în 70% din cazurile de ocluzie carotidiană şi totdeauna în stenozele semnificative la compresie;
— vizualizarea şi cuantificarea prin ordinator a variantelor de compensare în special la nivelul anastomozelor orbitare şi la nivelul poligonului Willis;
— depistarea fenomenelor de furt cu sau fără expresie clinică;
— ameliorarea parametrilor funcţionali în urma tratamentului anticoalgulant sau chirurgical;
— controlul pre şi postoperator al intervenţiilor pe carotidă;
— definirea morfologică şi funcţională a leziunilor arteriale în special carotidiene, printr-o explorare neinvazivă.

Scanned with OKEN Scanner

28. CONTRIBUȚII CU PRIVIRE LA VALOAREA SPET ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ

C. Popa, A. Nistorescu, T. Pop, Doinița Dumitrache
(București)

Autorii comunică rezultatele obținute în studiul ischemiei cerebrale acute (I.C.A) utilizînd Single-photon emission computered tomography (SELECT) cu 99 m Tc și Ceretec. Cercetarea folosește două programe de calcul: dinamic (vascular) și static (parenchimatos) aplicate în 30 observații de I.C.A.

Manifestările clinice sînt atribuite sistemului carotidian în 21 de cazuri și sistemului vertebro-bazilar în 9 cazuri. Cele mai frecvente leziuni s-au întîlnit în teritoriul silvian și al arterei cerebrale posterioare. Studiul dinamic (funcțional) evidențiază o leziune de tip ocluziv sau stenozant în 17 I.C.A. carotidiene și în 5 I.C.A. de tip vertebral. În 4 cazuri de I.C.A. din sistemul caotidian s-a evidențiat un mecanism hemodinamic. În 2 cazuri din sistemul vertebro-bazilar s-a evidențiat un mecanism emboligen arterio-arterial iar în alte două cazuri nu s-au găsit modificări arteriale semnificative.

Observația tridimensională a parenchimului cerebral, în special în teritoriul vertebro-bazilar, a permis descoperirea unor zone de necroză ischemică, în afara teritoriilor sugerate de clinică.

Studiul parenchimului cerebral cu 99m Tc și în special cu Ceretec, a dus la evidențierea unor zone de ischemie, atît în teritoriul silvian cît și în teritoriul arterei cerebrale anterioare în toate cazurile.

Corelarea studiului dinamic vascular cu cel static, al secțiunilor parenchimului cerebral, la o rezoluție de 2–4 mm, a permis o foarte bună evidențiere a leziunilor subclinice, a extinderii celor cu expresie clinică și stabilirea mecanismului patogenic.

29. ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ ÎN LEZIUNILE ARTERIALE DIN SEGMENTELE SUPRAAORTICE. CONSIDERAȚII ETIOPATOGENICE ȘI TERAPEUTICE. STUDIU AORTOGRAFIC ȘI ULTRASONOGRAFIC

A. Nistorescu, C. Popa, I. Voinescu, Claudia Caloinescu Bradu, Fotiade Pop, D. Popa Ioan
(București)

Autorii comunică observațiile personale cu privire la 21 cazuri de leziuni obstructive în segmentele arteriale supraaortice studiate aortografic și ultrasonografic.

Leziunile depistate prin examenul Doppler și confirmate aortografic sînt:

— Stenoză de arteră subclaviculară unilateral — 2 cazuri;

— Obstrucție de arteră subclavie unilateral — 3 cazuri;

— Obstrucție de arteră subclavie cu fenomene de furt vertebro-bazilar — 2 cazuri;

Scanned with OKEN Scanner

— Sindrom parțial de crosă aortică în segmentul trunchiului brahio-cefalic; — 4 cazuri;

— Sindrom parțial de crosă cu obstacol de arteră carotidă primitivă stg. și vertebrală dreaptă — 2 cazuri;

— Stenoză bilaterală de carotidă cu suferință de arteră vertebrală — 4 cazuri;

— Ocluzie bilaterală de carotidă cu fenomene hemodinamice vertebro-bazilare — 2 cazuri;

— Ocluzie unilaterală și stenoză carotidiană controlaterală cu fenomene periferice la membrele superioare — 2 cazuri.

Marea majoritate a leziunilor au fost de natură aterosclerotică. În 5 cazuri se poate discuta un mecanism embolic. În 2 cazuri poate fi discutat sindromul Takayashu. În 8 observații s-a putut verifica operator examenul de laborator, iar rezultatele funcționale au constat într-o restabilire completă a fluxului cu recuperare neurologică netă în 6 — 12 luni de observație clinică și ultrasonografică.

30. CONCEPȚII ACTUALE ASUPRA UNOR REVIZUIRI ALE SCALEI GLASGOW ÎN TULBURĂRILE DE CONȘTIENȚĂ ȘI DE CONȘTIINȚĂ

L. Popoviciu, V. Roman, Daniela Delast-Popoviciu
(Tg-Mureș)

Scala Glasgow de apreciere a intensității comei în afecțiunile encefalice a suferit, în ultimii ani, mai multe revizuiri și completări.

Scala Glasgow-Liege propune, alături de răspunsul motor, de răspunsul verbal și de deschiderea ochilor la diverși excitanți și studiul reflexelor de trunchi cerebral.

Scala RLS (Reaction Level Scale) apreciază în primul rînd nivelul cunoștinței, introducînd 8 stadii, în funcție de răspunsul la diverse intensități de excitație. Scala RLS are marele avantaj ca poate fi aplicată și la pacienți intubați.

Sînt analizate avantajale și dezavantajele scalelor clasice și ale celor actuale, propunîndu-se totodată o noua sistematizare în această problemă.

31. CRITERII DE DEBUT PENTRU O NOUĂ IPOSTAZĂ A UNEI TEORII INFORMAȚIONALE ÎN PROCESUL DE SENESCENȚĂ VASCULARĂ A CREIERULUI

R. Dimitriu
(București)

După opinia noastră evoluția „Compartimentului biologic al celui de al doilea principiu al termodinamicii" față de procesul de senescență vasculară a creierului respectă principiul lui Jackson privind evoluția și involuția sistemului nervos și a funcțiilor sale atît în filogeneză cît și în ontogeneză. În toată filogeneza infraumană nu se întîlnește decît fluxul informațional unidirecțional de la ambianță spre organism, reversul nefiind posibil sau suficient, deoarece creierul subuman nu este în măsură să genereze informația necesară pentru a determina un efect ordonator asupra mediului. În ontoge-

Scanned with OKEN Scanner

nează pînă la un anumit moment se semnalează numai acest influx informațional unidirecțional spre agregatele celulare care asigură un nivel al „entropiei animale" și consecutiv ei supraviețuirea. În filogeneză ca și ontogeneză există un moment unic cînd acest flux informațional unidirecțional fundamental este dublat de un al doilea flux informațional dirijat de la sfera ideativă a creierului omului adult spre ambianță cu efect organizator și scăderea entropiei acesteia. Acesta este momentul privigeliat unic și specific uman caracterizat prin existența acestui dublu flux informațional. Sfera ideativă și ambianța sînt legate în cazul creierului uman adult printr-un „feed-back pozitiv" informațional dirijat dinspre structura ambientală spre cortexul creierului uman și de la sfera ideală spre ambianță cu efect bilateral și reciproc antientropic. Caracterul indeterminat al sistemului se corelează cu ordinea sa maximă și entropia structural-mentală minimă atingînd momentul privilegiat al genezei informației cu efect ordonator antientropic asupra ambianței. Involuția în cursul bolii vasculare cronice marcată de ictusuri episodice, conform principiului Jacksonian, se realizează prin reîntoarcerea la fluxul informațional unidirecțional arhaic comun atît omului cît și restului regnului animal ce se corelează cu o tendință către determinarea sistemului și diminuarea ordinei în interiorul său. În acest timp entropia animală se menține la un nivel minim asigurînd supraviețuirea. Entropia structurală ca și cea mentală cresc, gradul de ordine în sistem scade, acesta intrînd progresiv sub incidența legilor determinismului clasic, fapte care condiționează o augmentare a indeterminismului surselor de informație, exprimată prin creșterea entropiei informaționale. Invariabilitatea la nivel maximal a entropiei informaționale în contrast cu nivelul minimal antientropic al entropiei animale este o caracteristică a senescenței vasculare a creierului uman și a senescenței generale. Destrămarea „homeostaziei entropice", caracterizată prin feed-back-ul pozitiv al dublului flux informațional reprezintă după opinia noastră unul din mecanismele și consecințele senescenței din cursul bolii vasculare cerebrale.

32. POSIBILITĂȚI ȘI LIMITE DIAGNOSTICALE ALE POTENȚIALELOR EVOCATE SOMATO-SENZORIALE (PESS) ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ

Aurora Constantinovici
(București)

Un număr de 70 bolnavi cu leziuni vasculare emisferice și 15 cu sindrom vascular de trunchi cerebral au fost studiați prin înregistrarea PESS în zona parietală (post- și pre-rolandică). Cei 15 bolnavi cu suferință de trunchi cerebral au prezentat prelungirea latenței undei lemniscale P_{14} a cîmpului de conducere prin trunchiul cerebral (intervalul N_{13} și P_{20}. Aceste latențe au fost normale la cei 70 bolnavi cu leziuni emisferice. Toți bolnavii cu tulburări ale sensibilității profunde au avut anomalii ale PESS. Un număr de 8 bolnavi cu A.I.T. au prezentat aspecte normale ale PESS.

La 15 bolnavi cu leziuni severe subcorticale sau corticale (hemiplegie senzitivo-motorie) au fost absente toate undele PESS, fiind conservată doar unda lemniscală P_{14}. Cei 10 bolnavi cu leziuni importante (hemipareze senzitivo-motorii) au avut PESS alterate sau dezorganizate ca aspect, atît în zona post- cît și în cea pre-rolandică, doar unda P_{14} este normală.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul bolnavilor cu leziuni mici parietale, pur senzitive, ca și la bolnavii cu afazie fără deficit motor (10 cazuri) se remarcă un aspect disociat al undelor PESS: normale în zona pre-rolandică și cu anomalii predominant ale undelor tardive în zona post-rolandică. La 2 bolnavi cu hemipareză pur motorie și la 3 bolnavi cu hemipareze ataxice fără deficit senzitiv se remarcă un aspect invers disociat al undelor PESS: normale în zona post-rolandică și cu anomalii ale undelor precoce pre-rolandice (N_{20} P_{22} și N_{30}). La 2 bolnavi cu sindrom senzitiv pur, talamic, se remarcă același aspect disociat, cu absența undelor precoce pre-rolandice și potențiale diminuate ușor ca amplitudine în zona post-rolandică. Acest aspect de „disociere a undelor PESS post- și pre-rolandice demonstrează existența unor proiecții independente talamo-corticale senzitive, destinate respectiv cortexului parietal senzitiv sau celui motor pre-rolandic.

La 2 bolnavi cu sindrom Wallenberg s-a remarcat o configurație normală a PESS, cu discretă diminuare a amplitudinii undelor, dar cu absența undei N_{14} de partea extremității cu hipoestezie dureroasă.

Reiese astfel valoarea înregistrării PESS pentru diferențierea leziunilor emisferice de cele din trunchiul cerebral precum și pentru sugerarea sediului lezional în cazul unor leziuni emisferice mici sau selective.

Studiul PESS apare limitat în leziunile severe cerebrale.

Utilitatea înregistrării PESS apare însă utilă mai ales pentru diferențierea bolnavilor simulanți sau isterici de cei cu deficite senzitivo-motorii reale.

33. FIZIOPATOLOGIA RAPORTURILOR CLINICO-EVOLUTIVE DINTRE SINDROMUL DE NEURON MOTOR CENTRAL ȘI PERIFERIC ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

E. Truşcă., I. Lazăr., Valerica Tudorică
(Craiova)

Autorii au urmărit în ultimii 3 ani un număr de 28 de cazuri de A.V.C. survenite la bolnavi cunoscuți, anterior accidentului, ca suferind de polineuropatii periferice senzitivo-motorii de natură diabetică (19 cazuri) sau toxi-etilică.

— Majoritatea cazurilor au fost A.V.C. ischemice (24 cazuri) și numai rareori hemoragii cerebrale (4 cazuri).

— În aceste cazuri de polineuropatii senzitivo-motorii periferice la care a survenit un A.V.C. semnalăm un aspect clinic cu importante implicații fiziopatologice și anume:

— reapariția reflexului ahilian de partea paralizată în timp ce reflexul ahilian de partea leziunii cerebrale rămîne abolit.

— semnele senzitive ale polineuropatiei periferice rămîn nemodificate.

— în cazul polineuropatiilor (mai ales diabetice) avansate la care existau, anterior A.V.C., tulburări și de sensibilitate profundă, apariția unui A.V.C. nu duce la reapariția reflexului ahilian de partea paralizată.

— reapariția reflexului ahilian se produce în aceste A.V.C. în primele 2 — 5 zile ale A.V.C. neictale și într-un timp mult mai lung în cazurile ictale recuperate.

— în cazul hemoragiilor cerebrale reapariția reflexului ahilian de partea hemiplegiei este mai tardivă și mai incompletă decît în ischemiile cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

— semnalăm un caz de HTA malignă la un etilic cu polineuropatie senzitivo-motorie la care un A.V.C. hemoragic vertebro-bazilar a dus la apariţia unei tetraplegii spastice cu imobilizarea bolnavului la pat. După 7 luni se produce un A.V.C. ischemic carotidian drept după care spasticitatea cedează la nivelul hemicorpului stîng şi bolnavul este, apoi, capabil să se deplaseze autonom (ca un pseudobulbar).
— Autorii prezintă o succintă interpretare fiziopatologică şi clinicio-evolutivă a interrelaţiilor dintre sindromul de neuron motor central şi periferic în A.V.C.

34. CONSIDERAŢII ASUPRA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC LA BOLNAVUL TÎNĂR (sub 40 de ani)

Marieta Macovei, Ileana Anca Popescu, C. Popa
(Bucureşti)

Autorii trec în revistă cauzele mai frecvente ale accidentului vascular cerebral ischemic la bolnavii tineri (sub 40 de ani), care au fost investigaţi clinic şi paraclinic (examene biochimice uzuale, probe pentru explorarea metabolismului lipidic, probe hematologice, imunologice, EEG, EKG, ecocardiografie, examen Doppler, Gamma-angioencefalografie, arteriografie şi în unele cazuri tomografie computerizată).

Din bolnavii studiaţi (10 cazuri), cu vîrste cuprinse între 18 — 38 de ani (vîrsta medie 28 de ani), dintre care 9 bărbaţi şi 1 femeie, accidentul vascular cerebral ischemic s-a produs în teritoriul carotidian stîng — 10 cazuri, teritoriul carotidian drept — 1 caz (1 bolnav cu ictus recidivat în teritoriul carotidian bilateral cu pseudobulbarizare precoce la 38 de ani). Nici unul dintre bolnavi nu a prezentat o afectare a sistemului vertebro-bazilar. Au fost interesate predominent vasele mari — artera silviană — 9 cazuri, vasele medii şi mici — 2 cazuri. Accidentul vascular cerebral a fost cu etiologie certă în două cazuri (tromboembolism în cadrul unei cardite reumatismale — 1 caz, dislipidemie tip III-1 caz) etiologie posibil vasculitică sistemică — 3 cazuri, boala Buerger — 2 cazuri, displazie fibromusculară asociată cu utilizare de anticoncepţionale — 1 caz, tromboze posttraumatice — 2 cazuri. Factorii de risc incriminaţi au fost cei genetici (arteriopatie şi boli cardiace — 2 cazuri, dislipidemie — 2 cazuri) şi cei dobîndiţi: fumat — 7 cazuri, consum alcool — 6 cazuri, utilizarea de anticoncepţionale orale — 1 caz.

Bolnavii au fost urmăriţi pe o perioadă de 3 ani cu excepţia unui bolnav urmărit 16 ani. Evoluţia a fost favorabilă sub tratament etiopatogenic.

35. EPISOADE RECURENTE CEREBRO — VASCULARE ISCHEMICE LA ADULTUL TÎNĂR

Sanda Vilciu, C. Tudoran, A. Calciu, J. Ionescu
(Bucureşti)

În faţa unui accident vascular cerebral la un tînăr se impune căutarea şi identificarea cauzei. Pe lîngă emboliile cardiace, trombozele vasculare de origine diversă şi alte etiologii mai rare (boli hematologice, colagenoze, sifilis, crize hiper sau hipo-tensive), în unele cazuri cauza suferinţei vasculare

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale nu poate fi decelată. La astfel de bolnavi tineri, cu vîrstă cuprinsă între 20 — 40 ani, fără nici un semn clinic, radiologic sau biologic de ateroscleroză am evidenţiat o serie de tulburări ale coagulabilităţii sanguine.

Materialul clinic este reprezentat de 50 bolnavi tineri (20 — 40 ani) cu accidente ischemice tranzitorii (20 cazuri) şi accidente ischemice constituite (30 cazuri) care au avut în antecedente accidente ischemice tranzitorii. Ca factori favorizanţi am notat: tabagismul (40 cazuri), obezitatea (6 cazuri), etilismul (16 cazuri), folosirea de anticoncepţionale orale (2 cazuri). S-au studiat: agregabilitatea plachetară, coagularea plasmatică, fibrinoliza şi elementele care ar putea arăta o coagulare intravasculară (monomerii de fibrină, scăderea fibrinogenului şi a plachetelor sanguine).

Din cei 50 bolnavi studiaţi 20 au prezentat hipercoagulare plachetară cu agregate plachetare circulante în 4 dintre acestea; 16 hipercoagulare plasmatică cu deficit de antitrombină III în 12 observaţii şi hiperfibrinogenemie cu monomeri de fibrină în 4 cazuri, sugerînd activarea locală a coagulări; în 14 cazuri se asocia hiperagregare plachetară cu hipercoagulare plasmatică.

Mecanismele intime ale declanşării unei ischemii cerebrale localizate, la bolnavii cu hiperagregare şi/sau hipercoagulare sanguină nu sînt încă bine cunoscute. Oricum ar fi considerate modificările de coagulabilitate — cauză sau consecinţă a ischemiei cerebrale, ele contribuie în orice situaţie la agravarea bolii vasculare şi necesită tratarea lor corectă.

Sînt necesare cercetări ulterioare care să ateste sau să infirme valoarea modificărilor de coagulare şi hiperagregare cu precizarea cauzelor lor, a mecanismului ischemiei cerebrale şi a sectorului topografic în care se manifestă iniţial alterările sanguine (sînge arterial, venos, microcirculaţie).

36. ASPECTE ETIOPATOGENICE ÎN ATACURILE ISCHEMICE TRANZITORII CEREBRALE REPETATE.

Letiţia Iubu, O. Lascu, Mariana Modoran, Roxana Iubu, C. Jianu
(Craiova)

Se trec în revistă datele din literatură cu privire la noţiunea de atac ischemic tranzitor (AIT) şi a cauzelor şi a mecanismelor patogenice. Se studiază un număr de 60 de bolnavi ce au prezentat AIT-uri repetate:

— 25 cazuri în teritoriul carotidian
— 35 cazuri în teritoriul vertebro-bazilar (V — B).

După cercetările noastre AIT-urile sînt mai frecvente în teritoriul V — B decît în cel carotidian.

Frecvenţa maximă este în decada a VII-a, urmată de decada a VI-a, V-a.

Se observă o uşoară predominanţă la bărbaţi 58% faţă de femei 42%.

Cauza principală a producerii AIT-urilor este atingerea aterosclerotică a vaselor extra şi intracerebrale, urmată de malformaţiile acestora şi de compresiunea extrinsecă a arterei vertebrale.

Factorii declanşatori: emboli plecaţi de la placa de aterom, factor neurovasali reflecşi, modificări ale TA (hipo sau hipertensiune paroxistică) modificări ale patului arteriolocapilar, cerinţe metabolice crescute, fenomene de deturnare, nu pot fi întotdeauna precizaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre factorii de risc HTA a fost cea mai frecvent asociată (în 55% de cazuri).

În toate cazurile s-a aplicat tratament susținut cu vasodilatatoare, antiagregatocitare, neurotrofice, vitamine.

Evoluția: urmărirea cazurilor pe o perioadă de 5 ani a arătat:

— 25% au evoluat spre AVC major în următorii 5 ani, 8,3% au decedat.

— 21,6% au evoluat spre lacunarism cerebral manifestat prin sindrom pseudobulbar și demență aterosclerotică. De remarcat că majoritatea acestora au prezentat și valori crescute ale TA (presiunea diastolică peste 110 mm Hg).

— 53,4% se află în stare mulțumitoare, prezentînd mai rar sau de loc AIT-uri.

37. FACTORI EXTRACEREBRALI DECLANȘATORI AI ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC ACUT

T. Mircea, Lucia Șandru, P. Mihancea, Paula Mircea
(Oradea)

Cauze multiple extracerebrale, pot declanșa dereglări tranzitorii sau progresive ale circulației cerebrale producînd ischemii în teritorii vasculare atectate atero sau arteriosclerotic prin mecanisme variate: hemodinamice — pusee hipertensive sau hipotensiuni sistemice severe care depășesc capacitatea de autoreglare a debitului circulator cerebral — sau trombemboligen prin alterări severe de reologie și coagulabilitate sanguină.

În privința mecanismului hemodinamic prin puseul hipertensiv menționăm doar faptul că valorile critice ale HTA și anume tensiune sistolică peste 220 mm Hg, cea diastolică peste 120 mm Hg și TACR mai mare de 70 g, trebuiesc cît mai rapid redresate pînă la valori care să nu adauge ischemii secundare datorate neasigurării unei presiuni de perfuzie eficientă cerebrală, coronariană sau renală.

În ceea ce privește hipotensiunile, indiferent de natura lor (ortostatice prin polineuropatie vegetativă diabetică, prin antihipertensive în exces, prin endocrinopatii, etc.) corectarea lor este necesar a fi realizată prin administrarea monitorizată în perfuzie de dopamină și anticoagulante în urgență, și prin medicație simpato sau parasimpatomimetrică în tratamentul cronic al hipotensiunii din sindroamele Shy-Drager, din disautonomia familiară Riley-Day, din insuficiența renală, alcoolismul cronic, porfirie, leziuni medulare înalte, insuficiență circulatorie cronică cerebrală, poliradiculonevrite acute.

O serie întreagă de afecțiuni generale (diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, infecții virotice, pulmonare sau intestinale, deficiențe imunologice dobîndite etc.) pot induce alterațiuni funcționale sau lezionale ale centrilor reglatori vasomotori și ai homeostaziei, care să se repercuteze asupra debitului circulator cerebral și al echilibrului fluido-coagulant al acestuia determinînd trombembolism secundar extracerebral diseminat sau vehicular ulterior la nivelul arborelui circulator cerebral.

Un interes crescut în ultima perioadă am acordat stărilor de deteriorare/depresie imunologică, depistate inițial, la instalarea ictusului ischemic care pot fi incriminate ca factori adjuvanți sau declanșatori ai acesteia.

Scanned with OKEN Scanner

38. LEZIUNI INTRACRANIENE SIMULÎND ACCIDENTUL VASCULAR, CEREBRAL ISCHEMIC

D. Ionescu, Analiza Grubneac, Elena Cîlnicean, Sanda Gearavela-Nițulescu
(București)

Aspectul clinic al AVC ischemic nu s-a modificat de-a lungul timpurilor. Numeroase confruntări anatomoclinice au permis realizarea unor „portrete robot" ale AVC ischemice pe baza cărora s-a afirmat diagnosticul clinic și s-au elaborat diferite atitudini și scheme terapeutice.

Introducerea în practica neurologică a mijloacelor de investigație imagistice au demonstrat mai pregnant faptul că tabloul clinic de AVC ischemic poate fi îmbrăcat de o mulțime de alte procese lezionale cerebrale astfel încît în 10 — 20% cazuri „pariul" diagnostic de AVC ischemic stabilit clinic se dovedește fals.

În experiența Clinicii Neurologice Fundeni în ultimii 8 ani (1982 — 1989) de cînd se folosesc scintigrafia și TAC în diagnosticul leziunilor cerebrale în mod conjugat cu mijloacele paraclinice clasice am întîlnit cazuri clinice cu tablou de ictus ischemic care s-au dovedit a fi „pseudoictusuri" ischemice produse în ordinea frecvenței de:

— AVC hemoragice intra parenchimatoase
— tumori cu debut ictal și ictusuri reversibile (meningioame, glioame)
— abcese cerebrale
— boli metabolice (hipoglicemie, hipotermie, encefalopatie pancreatică, etc.)
— boli inflamatorii (scleroză în plăci)
— parazitoze (chist hidatic, toxoplasmoză)
— boli degenerative (SLA cu debut ictal)

Confruntările anatomoclinice în aceste cazuri ne-au permis îmbunătățirea paradigmei diagnosticului clinic al AVC ischemice și completarea listei afecțiunilor care realizează în evoluție tablouri pseudoictale ca și stabilirea criteriilor clinice și paraclinice de diagnostic al acestor pseudoictusuri.

39. FORME CLINICO-DIAGNOSTICE ALE ACCIDENTELOR ISCHEMICE ÎN SISTEMUL VERTEBRO-BAZILAR

M. Rusu, M. Șerban
(Cluj-Napoca)

Sistemul arterial vertebro-bazilar este un sistem cu elemente hemodinamice particulare, acesta stabilind strînse legături cu sistemul carotidian de o deosebită importanță, ținîndu-se seama de faptul că debitul arterial vertebral reprezintă 15 — 20% din debitul carotidian.

În lucrarea de față sînt analizate clinic 200 de cazuri de atacuri ischemice în sistemul vertebro-bazilar, internate în Clinica Neurologie a Spitalului Clinic de Recuperare Cluj-Napoca, în perioada 1 ian. 1987 — 31 dec. 1988.

Datorită variabilităților anatomice extreme, sistematizarea teritoriilor arteriale a trunchiului cerebral constituie o problemă nerezolvată, o caracteristică principală a sindroamelor vasculare de trunchi cerebral fiind complexitatea și variabilitatea simptomatologiei.

Localizarea simptomatologiei într-un teritoriu unic este rar întîlnită.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvent se întîlneşte interesarea mai multor etaje ale trunchiului cerebral în cadrul unui accident ischemic unic.

Încadrarea simptomatologiei clinice în sindroamele clasice de trunchi cerebral a fost posibilă în proporţie de 41,5%.

40. VALOAREA REFLEXELOR OCULO — FACIALE (R O F) ÎN INSUFICIENŢA CIRCULATORIE VERTEBRO — BAZILARĂ

Aurora Constantinovici
(Bucureşti)

Studiul E.M.G. al reflexului de clipit sau oculo-facial pe un număr de 61 bolnavi cu afecţiuni vasculare vertebro-bazilare, dintre care: 6 cu sindrom Wallenberg; 13 cu diverse accidente ischemice în trunchiul cerebral; 10 cu A.I.T. vertebro-bazilar şi 32 cu semne clinice de insuficienţă circulatorie vertebro-bazilară, demonstrează importanţa acestei tehnici electro-fiziologice pentru obiectivarea suferinţei de trunchi cerebral.

La toţi cei 6 bolnavi cu sindrom Wallenberg, studiul ROF a evidenţiat afectarea trigeminală (reflex precoce şi tardiv absente sau cu latenţe prelungite la stimularea nervului supra-orbital de partea afectată). La cei 13 bolnavi cu accidente ischemice în trunchiul cerebral, studiul ROF a sugerat afectarea pontină la 5 bolnavi (reflexe precoce absent sau prelungit) sau ponto-bulbară la restul de 8 bolnavi (reflex precoce şi tardive cu latenţe prelungite). Urmărirea în timp la 4 dintre aceşti bolnavi a evidenţiat revenirea la normal a reflexelor oculo-faciale după dispariţia semnelor clinice. Bolnavii cu A.I.T. vertebro-bazilar au avut toţi aspecte normale ale ROF.

La un număr de 32 bolnavi cu semne clinice minore de insuficienţă circulatorie vertebro-bazilară (sindrom vertiginos subiectiv, obiectivat prin examenul neurologic la 20 bolnavi care prezentau: nistagmus, proba Romberg pozitivă, semne discrete piramidale sau cerebeloase, etc ...), studiul ROF a arătat aspecte normale la 12 bolnavi şi a evidenţiat anomalii de reflexe ce sugerau afectare ponto-bulbară sau bulbară la 20 bolnavi. Dintre cei 32 bolnavi, un număr de 10 bolnavi prezentau şi tulburări auditive de tip perceptiv iar studiul ROF a evidenţiat anomalii ale reflexelor ce sugerau afectare ponto-bulbară la 6 bolnavi. Repetarea în timp a ROF la aceşti 6 bolnavi a arătat persistenţa anomaliilor dar fără agravare a latenţelor ROF excluzînd astfel o etiopatogenie compresivă. Examenul computer-tomografic şi studiul potenţialelor evocate auditive deasemeni au exclus un eventual neurinom de acustic. Studiul repetat al ROF este astfel valoros permiţînd depistarea proceselor compresive (cînd se agravează anomaliile ROF) şi scutind bolnavii de investigaţii mai invazive sau mai costisitoare.

41. DIAGNOSTICUL CLINIC ŞI IMPLICAŢIILE ANATOMICE ÎN TROMBOZELE ARTEREI BAZILARE
(de la ischemie la infarct)

Cezar Ionel, Ileana Jitaru
(Bucureşti)

Studiul include 23 bolnavi cu suferinţe de arteră bazilară izolate dintr-un lot de 597 — ischemii şi tromboze cerebrale — internate în Clinica

Scanned with OKEN Scanner

de Neurologie — Colentina (1980 — 1989). Au fost incluse: 12 ischemii, 8 tromboze, 2 embolii şi un caz de ischemie bazilară luetică, cu 9 examene anatomice. *Tabloul clinic* al ocluziei a. bazilare este corelat de procesul obstructiv, de factori anatomici predominent aterosclerotici şi hemodinamici. Ischemiile tranzitorii au ca substrat anatomic iniţiate o stenoză incipientă a a. bazilare, iar formele constituite sînt în raport de formarea ocluziei la o stenoză preexistentă. Mai frecvente sînt ocluziile porţiunii medii şi inferioare a a.bazilare (I. Cinca — 1982).

Ocluziile mari ale trunchiului bazilar produc leziuni pontomezencefalice, mai rar a cerebelului. (Cezar Ionel — 1984). Ocluziile mijlocii duc la un infarct pontin, spre deosebire de trombozele joase în care infarctul variază ca topografie. Pot fi prinse şi hemisferele cerebrale prin lezarea a. cerebrale posterioare în ocluziile înalte ale trunchiului bazilar.

Clasificarea trombozelor a. bazilare raportată la intensitatea fenomenelor clinico-anatomice include:

1. *Infarcte globale:* a) *forme acute (supraacute)* cu debut dramatic, tetraplegie, rigiditate decerebrată, fenomene vegetative severe, comă şi exitus între 24 — 94 ore; b) *forme subacute* (fluctuante) cu paralizii oculomotorii, hemiplegii severe, pseudobulbarism, tulburări de conştienţă şi vigilenţă, „locked in state".

2. *Infarcte parţiale* şi 3. *Infarcte risipite* — cu un prognostic mai bun (H. Metzinger, K. Zülch 1971, L. Popoviciu şi colab. 1977, 1980, Laboque şi colab. 1981).

S-a relevat deosebirea clinică dintre ocluzia a. vertebrale şi a trunchiului bazilar, ultima cu mari tulburări de conştienţă, plegii, leziuni de nervi cranieni, iar ocluzia a. vertebrale evidenţiază un sindrom vestibulo-cerebelos şi drop-atacks.

42. CORELAŢII ÎNTRE ANOMALIILE POLIGONULUI WILLIS ŞI TOPOGRAFIA UNOR ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE ATIPICE

A. Zolog, H. Marcovici, L. Matcău, Dorina Scutelnicu, C. Georgescu, M. Petrică
(Timişoara)

În lucrare se prezintă 32 de cazuri anatomo-clinice de infarcte cerebrale, a căror topografie extinsă şi gravitate clinică a fost condiţionată nemijlocit de prezenţa unor anomalii importante ale poligonului Willis. Sînt prezentate 2 cazuri de tromboză a porţiunii iniţiale a unei unice artere cerebrale anterioare în 2 cazuri de dominanţă carotidiană anterioară. Ambele cazuri au prezentat paraplegie, mutism akinetic, urmat de comă şi deces. În ambele cazuri s-au găsit infarctizări emisferice extinse corespunzătoare teritoriilor arteriale şi infarctizarea porţiunii anterioare a corpului calos. Sînt prezentate 16 cazuri de dominanţă carotidiană posterioară cu tromboza porţiunii terminale a arterei carotide interne. În unele cazuri tromboza s-a extins în aval pe artera cerebrală medie şi/sau posterioară. Chiar şi în cazurile în care tromboza a afectat strict porţiunea terminală a carotidei interne, s-au întîlnit infarctizări masive mono- sau politopice superficiale şi/sau profunde, afectînd teritoriile ambelor mari artere cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Două dintre aceste cazuri au prezentat infarctizări importante și în teritoriul arterei cerebrale anterioare, prin extinderea trombusului în această arteră. Unul dintre aceste cazuri a prezentat o infarctizare completă a unui emisfer, funcțiile vitale fiind menținute grație respirației asistate. Un caz ce merită o mențiune aparte se referă la prezența unei tromboze în porțiunea terminală a unei carotide interne voluminoase, cu dublă dominanță anterioară și posterioară. Tromboza s-a extins în teritoriul sylvian și cerebral anterior, iar infarctizările extinse politopice cuprindeau, practic, întregul emisfer stîng, corpul calos și porțiunea tributară arterei cerebrale anterioare din emisferul drept. Menționăm 5 cazuri de tromboză bazilară, în toate aceste cazuri existînd o dominanță carotidiană posterioară bilaterală. În toate aceste cazuri s-a întîlnit necroza completă a protuberanței, fiind întreruptă complet continuitatea dintre bulb și mezencefal. În 8 cazuri cu anteromatoză masivă și tromboză de arteră cerebrală posterioară cu infarctizare extinsă unilaterală, această arteră avea în realitate o dublă origine: din artera comunicantă posterioară și din artera bazilară comunicantă, comunicantele avînd un calibru mai redus decît artera cerebrală posterioară propriu-zisă.

43. ASPECTE ANATOMO-CLINICE ÎN INFARCTUL DE TRUNCHI CEREBRAL

Gh. Pendefunda, Ștefania Logofătu, Felicia Ștefanache, C. Oprișan, L. Pendefunda, Rodica Prodan, S. Cărăuleanu, Antoaneta Lupu.
(Iași)

Autorii prezintă un studiu anatomo-clinic pe un număr de 33 cazuri de infarct de trunchi cerebral internate în clinica Neurologică Iași în perioada 1984 — 1988, avînd vîrste între 49 — 87 ani.

În această perioadă s-au efectuat un număr de 544 necropsii din care 242 cu infarct cerebral și 196 accidente hemoragice. Din cele 242 infarcte cerebrale 185 erau localizate supratentorial și 39 infarcte de fosă posterioară — 33 de trunchi cerebral și 6 cerebeloase.

Raportate la numărul total de infarcte de trunchi cerebral internate în clinica neurologică Iași în perioada amintită, 33 cazuri (50%) au decedat, acestea constituind obiectul de studiu al cercetării noastre.

Examenul clinic a evidențiat semne neurologice de atingere a trunchiului cerebral cu localizare pedunculară, pontină și bulbară realizînd sindroame alterne posibil de evidențiat în 19 cazuri, în rest starea comatoasă nu a permis aprecierea simptomatologiei cu localizare în trunchiul cerebral. În unele cazuri fenomenele ischemice de trunchi cerebral s-au asociat cu infarct cerebral supratentorial concomitent în 11 cazuri și leziuni sechelare cu aspect hemiplegie în 8 cazuri.

Leziunea constatată macroscopic la necropsie constînd din infarct de trunchi cerebral a fost concordantă cu simptomatologia clinică în 19 cazuri. În celelalte cazuri care au venit în stare comatoasă diagnosticul a fost posibil pe aspectul morfopatologic.

Autorii atrag atenția asupra gravității sindroamelor ischemice de trunchi cerebral cu infarct consecutiv, gravitate cu atît mai mare cu cît uneori se asociază și infarcte ale hemisferelor cerebrale, concomitente sau preexistente.

Scanned with OKEN Scanner

44. SINDROM WALLENBERG — CONSIDERAȚIUNI ANATOMO-CLINICE

Felicia Ștefanache, L. Pendefunda, Ștefania Logofătu
(Iași)

Autorii au efectuat un studiu pe un lot de 74 bolnavi cu Sindrom Wallenberg, internați în Clinica neurologică Iași între anii 1979 — 1988.

Sindromul retroolivar reprezintă una din cele mai frecvente forme topografice de infarct de trunchi cerebral (22% din statistica autorilor), partea stîngă a bulbului fiind semnificativ mai afectată (56, 7%).

Incidența maximă a bolii se notează la sexul masculin (74, 2%), în decadele a V-a — VI-a de vîrstă.

Aspectul clinic a îmbrăcat cel mai frecvent formă de Sindrom Wallenberg complet. În formele incomplete se remarcă constanța semnelor vestibulare, a semnelor cerebeloase și oculo-simpatice și o mai discretă atingere a fasciculației spino-talamice și nucleului ambiguu. În formele extensive interesarea perechii VI, VII de nervi cranieni, paralizia privirii, interesarea trigemenului motor atestă ascensiunea leziunii spre protuberanță.

Evoluția sindromului Wallenberg este în general favorabilă, sechelele nefiind invalidante prin frecvența și intensitatea lor.

Analiza factorilor de risc, a investigațiilor paraclinice și studiul morfo-patologic atestă importanța ateromatozei, cu leziuni ocluzive și stenozante în sistemul vertebro-bazilar în determinismul Sindromului Wallenberg.

45. ASPECTE ANATOMO-CLINICE ALE INFARCTULUI CEREBELOS

Rodica Prodan, Ștefania Logofătu
(Iași)

Lucrarea prezintă manifestări anatomo-clinice găsite la 28 bolnavi spitalizați în clinica neurologică în ultimii 14 ani și diagnosticul clinic și/sau necroptic cu infarct cerebelos.

Din studiul întreprins se constată o incidență scăzută a acestor tipuri de accidente vasculare cerebrale în comparație cu totalitatea accidentelor vasculare cerebrale ischemice. Incidența cazurilor pe ani a fost variabilă, atingînd maximum de 5 cazuri în 1982 și lipsind în 1977, 1984.

Afecțiunea am întîlnit-o în ambele sexe, cu ușoară predominanță la sexul feminin, între 70 — 80 ani, fiind absent sub vîrsta de 50 ani.

Se remarcă, de asemeni, o pondere ceva mai mare pentru bolnavii proveniți din mediul urban. Ca factori de risc menționăm în ordinea frecvenței: hipertensiunea arterială, ateroscleroza cerebrală, tulburări de ritm cardiac, vîrsta înaintată.

Aspectele clinice au fost variabile ca modalitate de debut, dar cu evoluție și prognostic sever. Am putut remarca o concordanță netă a simptomatologiei cu sediul leziunii și întinderea sa. Ca localizare ramolismentul cerebelos a fost întîlnit cel mai frecvent în substanța albă și în emisferul drept, ischemia fiind generată de obstrucția arterei cerebeloase postero-inferioare.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectele particulare ale acestui tip de accidente vasculare cerebrale ischemice ne îndreptăţesc să atragem atenţia asupra importanţei recunoaşterii clinice şi stabilirii precoce şi adecvate a unei conduite de explorare şi tratament.

46. SINDROMUL ARTEREI TALAMICE PARAMEDIANE

L. Stroia, Doina Bănici
(Braşov)

Studiul tomografiei computerizate (TC) a permis ca de la clasicul sindrom Dejerine-Roussy să se ajungă la alte sindroame talamice, legate de pediculii vasculari talamici:

1. infarctul antero-lateral, dat de ocluzia arterei polare;
2. infarctul postero-lateral, dat de ocluzia arterei talamo-geniculate;
3. infarctul infero-medial prin ocluzia arterei paramediane;
4. infarcte ale globului palid, braţ posterior al capsulei interne şi nuclei talamici laterali, asociat cu ocluzia arterei coroidiene anterioare.

Infarctul bilateral al arterei paramediane, constituie un tablou clinic particular; Zona cuprinde: nucleul parafascicular, porţiunea antero-mediană a nucleului centro-median, lamela medulară internă, nucleul ventro-oral median, iar anterior poate ajunge pînă la tractul mamilo-talamic.

Clinic se manifestă prin: 1. tulburări ale vigilenţei, stare de letargie sau de comă de tip diencefalic, asociate de pareza privirii verticale;

2. amnezia, greu perceptibilă la cei cu somnolenţă şi confuzie accentuată. La alţi pacienţi se pot pune în evidenţă marcate tulburări de memorie, adeseori cu confabulaţie şi amnezia episodului descris.

3. afectarea instinctului şi a dispoziţiei; o bulimie cu durata de la cîteva zile la 2 săptămîni. Este greu de observat dacă personalul îngrijitor nu este atent la bolnav. Modificarea dispoziţiei, fie o proastă dispoziţie cronică, alteori perioade de irascibilitate cu o bună dispoziţie nemotivată, cu dezinhibiţie afectivă.

4. pareza privirii verticale, arată o afectare supranucleară a tulburărilor prin integritatea mişcărilor verticale oculo-cefalice.

Se prezintă 2 observaţii personale.

Obs. 1. Bolnavă de 65 ani, cu H.T.A. face ictal o comă; bolnava era stuporoasă, nu reacţiona la excitanţi dureroşi, prezenta pareza verticalităţii. Starea de conştienţă se ameliorează treptat pînă la o stare confuzională; se alimentează la insistenţele personalului, răspunde la întrebări cu greutate, este dezorientată în timp şi parţial şi în spaţiu. Cea mai mare parte din timp este imobilizată la pat, obnubilată, cu incontinenţă urinară pentru care se aplică sondă à demeure. Starea clinică se ameliorează treptat prezentînd după 3 săptămîni o stare subconfuzională.

Obs. 2. Bolnavă de 70 de ani, hipertensivă, ictal se instalează o stare confuzională. Răspunde incoerent şi stereotip: „ce am făcut în grădină, ce am făcut cu trandafirii, etc.". Fenomenele sînt însoţite sporadic şi de confabulaţii. Tabloul clinic se ameliorează treptat şi dispare complet după 5 zile de la debut.

Scanned with OKEN Scanner

47. PROGNOSTICUL DROP-ATTACK-URILOR

I. Mărgineanu
(Cluj-Napoca)

Am urmărit determinarea pronosticului pe termen lung a pacienților cu drop-attack-uri și clarificarea mecanismelor patogenetice potențiale. S-au grupat 108 pacienți urmăriți pe o perioadă de 8 ani în funcție de patomecanismul potențial și condițiile medicale predominante asociate în: cauză necunoscută 69 (64%); cardiopatie 13 (12%); insuficiență cerebro-vasculară 9 (8%); combinație de boală cardiacă și cerebrovasculară 8 (7%); comițialitate 5 (5%); cauză vestibulară 3 (3%) și psihogenie 1 (1%).

Deși 54% din pacienți nu au primit tratament, procentaje similare de pacienți cu tratament (82%) și fără (84%) au fost asimptomatici în urmărirea catamnestică.

Rata de accident cerebro-vascular pe întregul grup, de aproximativ 0,5% pe an, nu a fost semnificativ diferită de cea a populației normale, de aceeași vîrstă și sex.

Prognosticul pe termen lung al pacienților cu drop-attack-uri este favorabil, demonstrînd că acesta reprezintă o entitate relativ benignă în pofida unei patogeneze speculative. Astfel un drop-attack izolat care nu este legat de un patomecanism identificabil nu necesită un tratament specific; terapia trebuie direcționată spre condițiile medicale coexistente.

48. DIAGNOSTICUL CANTITATIV AL AFAZIEI ÎN FAZA ACUTĂ A ISCHEMIEI CEREBRALE

Rodica Popa, A. Zolog, L. Matcău, H. Marcovici, Dorina Scutelnicu
(Timișoara)

Se prezintă un model original de cuantificare a afazicilor în faza acută după ictusul cerebral, model simplificat, comparativ cu un model utilizat anterior. Avantajul modelului constă în faptul că poate fi aplicat zilnic, permițînd aprecierea recuperării spontane a afaziei în primele trei săptămîni. Se punctează denumirea obiectelor (10 puncte), vorbirea repetată (5 puncte), vorbirea automată (5 puncte), vorbirea spontană (10 puncte), indicarea obiectelor (10 puncte), executarea ordinelor (5 puncte), lexia (5 puncte). Totalul de 50 puncte semnifică conservarea perfectă a limbajului. Punctajul 0 (zero) semnifică afazie mixtă completă. Un punctaj intermediar, oarecare X, informează doar asupra gravității afaziei, nicidecum asupra formei clinice. După cum este imposibil să se facă foarte frecvent un examen neurologic exhaustiv, considerăm că este nelogic să se facă un examen al afaziei complex, laborios, obositor pentru bolnav și necesitînd o importantă investiție de timp, la intervale scurte. Vom prezenta cîteva tipuri de curbe la bolnavi cerebro-vasculari ischemici acuți, obținute în primele 21 zile de la instalarea afaziei. Se clasifică curbele în ascendente (evoluție favorabilă) și descendente (evoluție nefavorabilă). Atît unele cît și celelalte pot avea un caracter rectiliniu uniform, un caracter accelerat sau decelerat. În afară de aceste evoluții, se notează situații cu caracter particular: evoluție sinusoidală sau chiar evoluție ondulantă haotică. Tipul de curbă obținut nu este relevant pentru valoarea de comunicare, ci pentru

Scanned with OKEN Scanner

aspectul clinico-evolutiv al procesului ischemic, asupra tendinței de progresie sau de regresie. Nu s-a găsit o corelație semnificativă între curbele evoluției limbajului și evoluția deficitului motor. Fără a putea generaliza, se observă în unele cazuri, o relație mai probabilă între starea funcțiilor vegetative (în special ritmul respirator) și rezultatul testelor efectuate.

49. AUTOMATISME DE LEXIE RECEPTIVĂ RESTANTE ÎN AFAZIILE GLOBALE

E. Vargha, M. Crăciun, Ștefania Kory
(Cluj-Napoca)

Automatismele verbale sînt serii stereotipe de cuvinte, relativ bine păstrate chiar la afazicii cu tulburări expresive moderate sau ușoare, ele fiind afectate doar în cazurile grave. Ca o regulă generală, se poate afirma, că reproducerea automatismelor verbale este superioară performanțelor evidențiate prin testele de repetare ori denumire.

Abolirea masivă a funcției expresive îngreunează mult examinarea automatismelor restante la bolnavul afectat de afazie globală. Se evidențiază totodată, la acești bolnavi, o tulburare gravă a lexiei, care afectează atît latura receptivă cît și, bineînțeles, cea expresivă a acestei funcții.

Studiul nostru își propune investigarea unor automatisme verbale restante la bolnavii cu afazie globală, prin intermediul lexiei receptive. Seriile verbale stereotipe astfel evidențiate le-am denumit automatisme de lexie receptivă.

Au fost incluși în studiu 17 bolnavi cu afazie globală și alexie receptivă masivă. Bolnavilor li s-au prezentat separat, în ordinea crescîndă a dificultății, patru serii de automatisme: numerele de la 1 la 10 în cifre, numerele de la 1 la 10 în cuvinte, zilele săptămînii și lunile anului. Fiecare cifră sau cuvînt erau scrise pe un cartonaș separat și cuvintele din cadrul fiecărei serii în parte, erau amestecate între ele, bolnavii fiind invitați să le aranjeze în ordinea corectă. Cifrele au fost aranjate corect de toți subiecții studiați, numerele scrise cu cuvinte de 16 dintre ei, zilele săptămînii de 11 și lunile anului de către 5 bolnavi.

Considerăm că rezultatele noastre pledează pentru persistența unor automatisme verbale și a unor elemente de lexie receptivă, chiar la bolnavii cu o tulburare masivă a limbajului, cum este afazia globală.

50. ELEMENTE PATOGENETICE ȘI PROGNOSTICE ÎN AMNEZIA GLOBALĂ TRANZITORIE

I. Mărgineanu
(Cluj-Napoca)

Au fost studiați 55 de pacienți cu forme ictale de amnezie globală tranzitorie (AGT) internați într-un interval de 8 ani (1980 — 1988) în Clinica

Scanned with OKEN Scanner

Neurologică Cluj-Napoca şi urmăriţi pe o perioadă de 12 — 67 luni. Au fost investigate cele trei teorii patogenetice majore (epileptică, trombotică şi migrenoasă). Prin studiul evoluţiei clinice şi a factorilor de risc ca şi a recurenţelor tulburărilor neurologice pe perioada de catamneză. Incidenţa factorilor de risc trombotici a fost mare, 71% din pacienţii lotului prezentînd unul sau mai mulţi factori de risc, în special hipertensiunea arterială, episoade ischemice anterioare şi hiperlipidemie. La 2 pacienţi a fost prezentă o migrenă concomitentă, dar nici un pacient nu a prezentat crize comiţiale. Leziuni focale EEG au fost identificate doar la 7,5% din pacienţi iar rata de supravieţuire a fost bună (2 decese prin boală cerebro-vasculară). Prognosticul AGT a fost bun, pacienţii prezentînd un risc foarte scăzut de recurenţă a episoadelor amnestice, ca şi a atacurilor ischemice reversibile sau permanente (aprox. 1,9% pe an). Concluzia noastră este că AGT reprezintă o formă benignă a bolii vasculare cerebrale ischemice tranzitorii.

51. ÎMBĂTRÎNIREA CREIERULUI ŞI DEMENŢA VASCULARĂ

Maria Ionescu-David
(Bucureşti)

Lucrarea — poster — constă în răspunsuri la o serie de întrebări în legătură cu „îmbătrînirea creierului" şi „demenţa vasculară", puse în cadrul unor observaţii clinico-paraclinice privind peste 200 bolnavi — bărbaţi şi femei, de peste 60 ani, internaţi cu diferite afecţiuni neurologice, inclusiv afecţiuni vasculare cerebrale.

Îmbătrînirea creierului este un proces fiziologic, metabolic, asemănător cu cel al altor organe şi sisteme, iar demenţa vasculară este un proces patologic, evolutiv, cu leziuni ale vaselor cerebrale şi leziuni hipoxice ale substanţei cerebrale. Despre îmbătrînirea creierului aproape că nu se cunoaşte nimic în literatură, dar despre demenţa vasculară se găsesc abundente date informaţionale, mai ales începînd cu lucrările Congresului de la Hamburg (1985), şi cu posibilităţile de studii prin Scanner X şi prin imagerie cu rezonanţă magnetică.

Clinic, îmbătrînirea creierului se manifestă prin scăderea randamentului intelectual, scăderea muncii intelectuale pe unitatea de timp, o uşoară scădere a percepţiei informaţionale (care se datoreşte şi deficienţelor de uzură optice, auditive, etc.) şi scăderea uşoară a funcţiilor mnezice, pe cînd demenţa vasculară, deşi păstrează conştienţa eu-lui personalităţii, se manifestă prin grave tulburări psiho-comportamentale, mnezice, cognitive, de raţionamente, de orientare etc.

Factorii de risc ai procesului de îmbătrînire (alimentari, profesionali, afectivi, socio-familiali, stress-ul, etc.) sînt în general ignoraţi, dar odată recunoscuţi pot fi uşor influenţaţi şi îndepărtaţi, în timp ce factorii de risc ai demenţei vasculare (obezitatea, sedentarismul, dislipidemiile, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, factorii endocrini, ereditatea vasculară, etc.) sînt uşor cunoscuţi, dar foarte greu influenţaţi şi practic foarte greu de îndepărtat.

Scanned with OKEN Scanner

52. ASPECTE CLINICO-EVOLUTIVE ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE SURVENITE PE FOND DIABETIC

Dorina Scutelnicu, H. Marcovici, A. Zolog, L. Matcău, Melania Crețu
(Timișoara)

Diagnosticul și tratamentul accidentelor vasculare cerebrale ischemice beneficiaza din plin în epoca actuală de aportul mijloacelor moderne de investigație. Cu ajutorul acestora, s-a depășit etapa precizării unui diagnostic doar în funcție de durata deficitului motor (AIT, RIND, PRIND etc.), devenind posibil un diagnostic etiologic, topografic de finețe, care ține cont de localizarea și severitatea leziunilor vasculare, mărimea și reversibilitatea ischemiei cerebrale, starea hematologică a bolnavului, boli intercurente și complicații ale infarctului sau ale tratamentului. Pe lîngă aspecte hematologice importante (policitemii, trombocitoze), valoarea unor factori circulatori serologici — cum este hiperglicemia — trebuie luată în considerare.

Este cunoscut că diabetul zaharat este un factor de risc, important pentru AVC, considerîndu-se că influențează frecvența AVC și evoluția acestora.

Vasculopatia cerebrală dă naștere unor leziuni atît pe vasele mici (cu deficite mai localizate), cît și pe vase mari, realizînd deficite neurologice importante.

Studiul nostru urmărește punerea în evidență a unor eventuale corelații între fondul diabetic și forma clinică de insuficiență circulatorie cerebrală (AIT, infarct, lacunarism cerebral), precum și evoluția relativ favorabilă a AVC pe fond diabetic.

Din totalul AVC ischemice internate pe 1988, 56 au fost pe fond diabetic. Din acestea, 3 AIT, 37 accidente ischemice hemiparetice, 14 cazuri de lacunarism cerebral, 2 cazuri de ischemie în teritoriul vertebro-bazilar. Din acestea, 45 au evoluat favorabil spre remisiune, 5 au avut o evoluție staționară și 6 s-au agravat net.

53. ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE ÎN LEUCEMII ACUTE

Mihaela Dăscălescu, Lăcrămioara Perju-Dumbravă, E. Marinca
(Cluj-Napoca)

Un studiu restrospectiv al cazurilor de leucemie acută (LA) în evidența secției de hemopatii maligne a Institutului Oncologic Cluj-Napoca (148 LA mieloide, 41 LA limfoide, 3 LA nediferențiate) în perioada 1984 — 1988 a relevat că accidentul vascular cerebral constituie a doua complicație majoră a bolii după cea infecțioasă. În toate cazurile accidentul vascular cerebral a fost hemoragic avînd o evoluție deosebit de severă cu letalitate de 100%. Hemoragia cerebrală (diagnostic clinic confirmat uneori și anatomopatologic) a survenit la 30% din cazurile la care cauzele de deces au fost cunoscute. Factorul de risc major în declanșarea hemoragiei o constituie scăderea numărului de trombocite sub 15 000/mc, trombocito-

Scanned with OKEN Scanner

penia fiind produsă prin infiltraţie medulară şi agravată de terapia citostatică specifică, aplaziantă medulară.

Asocierea unei leucocitoze peste 100 000/mmc. cu trombocitopenie favorizează instalarea hemoragiei cerebrale, iar prezenţa infecţiei în acest context facilitează declanşarea coagulării intravasculare diseminate.

În LA mieloide în special LA promielocitară, LA mielomonocitară şi LA monocitară, hemoragia cerebrală cu evoluţie legală are o incidenţă relativ mai mare decît în LA limfoidă.

Avînd în vedere evoluţia deosebit de severă a accidentului vascular hemoragic se impun a fi luate măsuri de profilaxie deosebite la pacienţii cu risc crescut, printr-o terapie de substituţie susţinută.

54. AVC ISCHEMICE CONSECUTIVE ZONEI ZOSTER OFTALMICE

Maria Rotaru, I. Mităchioiu
(Ploieşti)

Un număr important de viroze prezintă un evident neurotropism, iar ţesutul cerebral este un mediu ideal pentru dezvoltarea virusurilor. Se admite că toate virusurile cu neurotropism pot determina vascularite cerebrale, cu consecinţe ischemice sau hemoragice (Aita — 1968).

Etiopatogenic, în afara acţiunii directe a agentului viral asupra peretelui vascular se pot dezvolta multiple reacţii imunologice hiperergice, care accentuează procesul vascularitic şi îi conferă o evoluţie mai îndelungată uneori cu valenţe de autoîntreţinere.

În literatura de specialitate s-au descris cazuri de hemiplegie controlaterală întîrziată după herpes zoster oftalmic, apărînd mai frecvent la bărbaţi, de obicei după vîrsta de 55 ani, intervalul de apariţie fiind diferit (de la o lună pînă la un an, rareori după o săptămînă).

Serioangiografia evidenţiază alterări ale cerebralei medii, rar ale carotidei interne — ipsilateral (neregularităţi de calibru mătănii, rar anevrisme).

Vom prezenta două cazuri din secţia de neurologie a Spitalului Municipal nr. 1 Ploieşti:

1) S.N. 50 ani — de profesie inginer, fără antecedente personale patologice notabile — la care, la trei săptămîni de la apariţia unei zone zoster trigeminale stîngi se instalează o hemipareză dreaptă şi tulburări de limbaj de tip afazic clinic şi paraclinic se dovedeşte a fi un accident vascular cerebral ischemic.

2) V.S. — 75 ani — la zece zile de la erupţia herpetică în teritoriul oftalmic stîng — se instalează o hemiplegie dreaptă şi afazie mixtă.

Ambele cazuri, sub tratament antiagregant plachetar şi corticoperatic, au evoluat favorabil.

Scanned with OKEN Scanner

55. MANIFESTĂRI ISCHEMICE TRANZITORII CEREBRALE ÎN PURPURA TROMBOTICĂ TROMBOCITOPENICĂ

L. Petrov, L. Tomescu Baciu, E. Marinca
(Cluj-Napoca)

Purpura trombotică trombocitopenică (boala Moskovitz) este o afecțiune rară cu prognostic defavorabil, caracterizată prin triada: purpură trombocitopenică, anemie hemolitică microangiopatică, și manifestări neurologice polimorfe, tranzitorii. Febra și semnele de suferință renală întregesc tabloul clinic.

Etiologia este necunoscută, însă boala apare deseori după infecții, în timpul sarcinii sau în boli autoimune. Printr-un mecanism încă insuficient lămurit se produce o aglutinare trombocitară în microcirculație (arteriole terminale, capilare) cu formare de trombi hialini. Reversibilitatea leziunilor explică caracterul tranzitoriu, fluctuant și uneori extrem de polimorf a sindromului neurologic.

În secția de Hematologie a Institutului Oncologic Cluj-Napoca în perioada 1975 — 1987 am urmărit 5 cazuri de purpură trombotică trombocitopenică: 3 bolnave și 2 bolnavi cu vîrsta cuprinsă între 20 și 39 ani. La două bolnave afecțiunea a debutat în timpul sarcinii, un bolnav a avut în antecedente un episod infecțios și unul o intoxicație cu solvenți organici.

Manifestările neurologice au dominat tabloul clinic la 4 din 5 bolnavi: parestezii, pareze tranzitorii, dislalie, afazie, stări confuzionale, halucinații, crize comițiale, sindrom altern de trunchi cerebral, etc. La bolnavi s-a obținut remisiune completă de două respectiv 12 luni. O bolnavă a fost pierdută din observație, restul pacienților au decedat la 1 — 14 luni de la stabilirea diagnosticului.

56. DELIR ACUT TRANZITOR ASOCIAT UNUI INFARCT TEMPORO-PARIETAL DREPT ÎN TERITORIUL ARTEREI CEREBRALE MEDII

M. Moldovan
(București)

Deteriorarea structurală vasculară acută cerebrală determină, în afara unor deficite motorii, senzitive, senzoriale sau de vorbire, alterarea stării de veghe și tulburări psihice. Stările confuzionale agitate și delirurile acute sistematizate de etiologie vasculară se întîlnesc mai rar ele fiind determinate de obicei de alți fatori (metabolici, toxici, infecțioși, tumorali. etc.).

Se prezintă observația unui pacient în etate de 64 ani, internat de urgență, cu un accident vascular cerebral de emisfer drept, LCR clar, normal citochimic. Examenele biologice normale. EEG fără grafoelemente patolgice, cu aspect desincronizat.

Pe fondul conservării vigilității și ritmicității nictemerale, fără modificări ale funcțiilor cognitive și integrative a dezvoltat un episod delirant centrat pe ideea substituirii colegului de salon, cu soția sa sau cu o sosie a ei.

Scanned with OKEN Scanner

Conținutul delirului a fost constituit pe o bogată erudiție, cu referiri la Socrate (Xantipa), Platus (Amphytrion) și la sosii.

Examenul CT a arătat o leziune ischemică temporo-parietală dreaptă, în teritoriul arterei cerebrale medii.

Observația se adaugă datelor din literatură, care delimitează stările confuzionale acute (tubulare în funcțiile cognitive și integrative, determinată de deteriorarea atenției globale — leziuni fronto-striate drepte), de delirul acut (alterarea predominent a comportamentelor afective — afectarea girusului temporal mediu drept și a legăturilor sale cu mecanismul limbic).

Se apreciază că DELIRUL ACUT de etiologie vasculară se poate contura ca o entitate anatomo-clinică.

57. CONSIDERAȚII CU PRIVIRE LA DIAGNOSTICUL DE LABORATOR ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ TRANZITORIE

C. Popa, Mihaela Vlaicu-Bustuchină, G. Lugoji, Daniela Radula, Ileana-Anca Popescu
(București)

Autorii analizează valoarea explorărilor de laborator în ischemia cerebrală tranzitorie (AIT) bazîndu-se pe un număr de 250 observații clinice de AIT studiate în perioada 1986 — 1989.

Tipurile de explorări au fost utilizate ținînd seama de valoarea informațională și neinvazivitate. Datele obținute sînt comparate cu cele din atacul constituit și cele obținute în faza asimptomatică.

În ordinea fiabilității și a bogăției informaționale se recomandă: 1. Examen fizic general; 2. Examen neurologic; 3. Examenul sistemului vascular (neurovascular); 4. Factori predispozanți posibili — „factori de risc" a) HTA; b) Diabetul zaharat; c) Cardiopatiile; d) Dislipidemiile; e) Factori genetici; f) Intoxicație tabagică; g) Consumul de alcool; h) Hiperuricemia; H) Obezitatea; i) Medicamente; j) Endocrinopatii; k) Alți factori; 5. Electrocardiografia; 6. Electroencefalografia; 7. Echoencefalografia; 8. Rheoencefalografia; 9. Termografia; 10. Computer-tomografia; 11. Single-Photon emission computed tomography (SPECT); Positron Emission Tomography (PET); 13. Magnetic Resonance Images (MRI); 14. Examenul Doppler; 15. Ecotomografia; 16. Oculopneumopletismografia (OGP); 17. Echoflow; 18 Angiografia digitalizată; 19. Scintigrafia cerebrală statică; 20. Gamma-Angioencefalografie; 21. Lichidul cefalorahidian; 22. Debitul sanghin cerebral; 23. Angiografia cerebrală.

În final se stabilește un algoritm de diagnostic prin utilizarea uneia sau mai multor tipuri de explorări.

Scanned with OKEN Scanner

58. TIMPUL DE ACTIVARE REZIDUALĂ A SERULUI ÎN AIT CAROTIDIAN — POSIBILITATE DE DIFERENȚIERE ÎNTRE MECANISMUL TROMBO-EMBOLIC ȘI HEMODINAMIC ÎN APRECIEREA CONDUITEI TERAPEUTICE

A. Nistorescu, Gabriela Ionescu, C. Popa
(București)

Argumentele clinice de diferențiere între un AIT trombo-embolic și hemodinamic sînt insuficcente pentru o decizie terapeutică.

Cercetînd 60 observații clinice de AIT carotidian, autorii au folosit un test complementar de diferențiere între AIT hemodinamic și cel trombo-embolic, utilizînd timpul de activare reziduală a serului (TRAS). Se folosește 0,1 ml plasmă aplachetară (prin centrifugare 20 min. la 5000 ture, la care se adaugă 0,1 ml ser de pe cheag plus 0,2 ml $CaCl_2$ — valorile normale = 55 — 65 + 5 sec.)

Corelarea TRAS cu elementele clinice a fost semnificativă în cele mai multe cazuri.

Elementele clinice sugestive pentru mecanismul hemodinamic sînt:
— durata foarte scurtă a AIT (cîteva minute):
— dispariția bruscă;
— repetarea cu o frecvență mare (peste 30 — 40 de atacuri în 24 ore);
— influențarea de mișcările poziției capului;
— diminuarea frecvenței AIT la optimizarea valorilor tensiunii arteriale conform autoreglării în condițiile proprii fiecărei observații.

Asocierea argumentelor clinice cu folosirea TARS, a permis o judicioasă delimitare a AIT trombo-embolice ce beneficiază de medicația anticoalugantă de AIT hemodinamice ce beneficiază în general de reglarea tensiunii arteriale sistemice și eventual de o intervenție chirurgicală pe vasele supraaortice.

Pentru extinderea utilizării TARS în practica neurologică se impune o evaluare statistică.

Autorii consideră că testul poate fi extins în contextul unui examen clinic minuțios și a unei explorări neinvazive complexe în AIT.

59. IMPLICAȚIILE PLACHETELOR SANGUINE ÎN PATOGENIA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC.

E. Câmpeanu, A. Bulboacă
(Cluj-Napoca)

Decesul prin boala cerebro-vasculară afectează în prezent 27,8 % din totalul deceselor, sub vîrsta de 65 de ani. Prin determinismul multifactorial, prin lipsa unei metodologii unitare în investigație și tratament, boala cerebro-vasculară rămîne un punct de atracție pentru cercetare.

Plachetele sanguine au un rol central în hemostază, explicat atît prin funcțiile lor multiple, cît și prin interferența cu sistemul de coagulare și sistemul fibrinolitic.

Scanned with OKEN Scanner

În această lucrare am căutat să evaluăm gradul de implicare al plachetelor sanguine în patogenia trombembolismului arterial carotidian, corelarea funcționalității plachetare cu sistemul fibrinolitic precum și corelarea cu formele clinice de ischemie cerebrală.

Am făcut un studiu clinic și de laborator pe un lot de 511 bolnavi prezentînd semnele clinice ale unui accident vascular cerebral (A.I.T. — 6,06%; Infarct cerebral — 76,1%; Insuficiență circulatorie vertebro-bazilară 17,41%). Am urmărit cuplul activitate plachetară — fibrinoliză în funcție de forma clinică și patologia asociată. (H.T.A. — 74,7%; Diabet zaharat — 6,1%; Cardiopatie ischemică 12,3%; Valvulopatii 4,2%; Spondiloză cervicală 10%). S-au apreciat: agregatele plachetare circulante, curbele de agregometrie, aspectul ultrastructural plachetar și funcționalitatea sistemului fibrinolitic.

Prelucrarea rezultatelor relevă următoarele concluzii:

1. Agregabilitatea plachetară prezintă creșteri semnificative față de normal;
2. Hiperactivitatea plachetară este corelată cu formele clinice de ischemie cerebrală;
3. Hiperactivitatea plachetară se corelează și cu patologia asociată;
4. Fibrinoliza este prelungită, în mod diferențiat, în diferitele forme clinice de ischemie;
5. În patologia vasculară cerebrală plachetele se comportă disociat față de sistemul fibrinolitic.

60. ANTITROMBINA III LA BOLNAVII CU ACCIDENTE CEREBRO-VASCULARE ISCHEMICE

M. Șerban, Doina Vițelaru
(Cluj-Napoca)

Discordanța datelor referitoare la antitrombina III (AT III), cofactor al heparinei, principalu inhibitor natural al coagulării, în ateroscleroză, în general (Cucuianu M. — 1983), justifică cercetarea prezentă.

MATERIAL ȘI METODĂ. I. Cazuistica noastră însumează 93 subiecți, distribuiți în două loturi:

— Lotul I — 63 subiecți (20 femei și 43 bărbați) suferind de accidente cerebrovasculare ischemice sechelare, și

— Lotul II — 30 subiecți (9 femei și 21 bărbați) martori

2. S-a determinat AT III din plasma obținută prin centrifugare din sînge recoltat pe citrat de NA (0,109 mol/l), în raportul de 9 : 1, utilizînd „AT III Reagent Kit". Măsurătorile s-au efectuat cu autoanalizatorul Technicon RA — 1000.

REZULTATE ȘI CONCLUZII. Din investigația efectuată se pot desprinde următoarele:

1. La tehnica utilizată, valorile normale de AT III sînt 0,800 — 1,200 U/ml.

În cercetarea noastră, concentrația medie de AT III se situează între aceste limite, atît la bolnavi (0,962 + U/ml.) cît și la martori (0,916 + 0,199 U/ml e diferența dintre cele două loturi este statistic nesemnificativă ($p > 0.05$).

Scanned with OKEN Scanner

2. Aşadar, nu se poate motiva intervenţia AT III, cel puţin în starea de hipercoagulabilitate de durată, ce caracterizează bolnavii ateroscleroticicu complicaţii cardiace ori cerebrale (Meade T.W. şi colab. — 1980, Şerban M. şi colab. — 1987). Nu se exclude însă implementarea acestui factor în mecanismul trombotic de declanşare al accidentului cerebro-vascular.

61. ISCHEMIA CEREBRALĂ ACUTĂ ASOCIATĂ CU PREZENŢA ANTICORPILOR ANTICARDIOLIPINICI

G. Lazăr, G. Szegli, C. Popa
(Bucureşti)

Studiul cuprinde 7 observaţii de accidente vasculare cerebrale trombotice la care se asociază existenţa în titruri semnificatice a anticorpilor anticardiolipinici (ACA).

Anticorpii anticardiolipinici reprezintă imunoglobuline antifosfolipidice predominant din clasa IgG, IgM sau mixtă evidenţiaţi prin test ELISA.

Cele 7 cazuri reprezintă o parte a unui grup de 20 bolnavi cu accidente vasculare cerebrale trombotice, internat în Clinica de Neurologie a Spitalului Clinic „Dr. Gh. Marinescu" Bucureşti, în perioada 1. 01. 1988 — 1. 03. 1989 la care multiple investigaţii paraclinice (neurologice, cardiologice, hematologice, imunologice) nu au evidenţiat o etiologie clară sau la care datele de anamneză atestă şi existenţa unui sindrom anticardiolipinic Hughes-Harris (avorturi repetate, episoade trombotice arteriale sau venoase în alte teritorii, trombocitopenie). Toate cele 7 observaţii sînt femei a căror vîrstă variază între 29 — 53 ani, 3 fiind sub 40 ani respectiv 29, 33 şi 39 ani.

Literatura medicală a ultimilor ani descrie asocieri de anticorpi anticardiolipinici şi ischemii cerebrale focale. Se pare că existenţa anticorpilor anticardiolipinici produce o tendinţă trombotică prin interesarea în multiple locuri ale mecanismului coagulării sau acţiune directă la nivelul membranei celulelor endoteliale.

Studiul nostru nu-şi propune în mod evident o concluzie statistică ci reprezintă doar o posibilă explicare a unor cazuri de „stroke criptogenic", în special la bolnavi tineri avînd drept corolar terapeutic instituirea unei terapii adecvate — terapia anticoagulantă orală pe lung termen în scopul prevenirii unor recidive.

62. VALOAREA PROGNOSTICĂ A LEUCOCITOZEI ÎN INFARCTUL CEREBRAL

I. Mărgineanu, Dorina Mercea
(Cluj-Napoca)

Cunoscînd că la 3 — 4 zile după producerea unui atac cerebral ischemic are loc o creştere tranzitorie a leucocitozei s-a luat în studiu un lot de 110 pacienţi cărora li s-a determinat numărul de leucocite în sîngele venos periferic la 72 de ore de la atacul cerebral. Rezultatele obţinute de-

Scanned with OKEN Scanner

monstrează că o creştere timpurie a numărului de leucocite după un infarct cerebral ischemic se corelează cu severitatea bolii şi este un bun indicator al evoluţiei clinice şi a mortalităţii post atac cerebral.

Folosirea leucocitozei ca un indicator clinic în infarctul cerebral poate fi semnificativă numai dacă pacientul nu are infecţii sau nu urmează tratamente care să poată modifica numărul de leucocite în sîngele venos periferic.

La 33 de pacienţi pentru care numărul de leucocite s-a determinat la 48 de ore de la atacul cerebral ischemic, valoarea medie era deja ridicată în comparaţie cu valorile normale, ceea ce vine în sprijinul afirmaţiei că infarctul cerebral ischemic şi creşterea numărului de leucocite sînt cauzal interdependente.

O creştere timpurie a numărului de leucocite urmată de o creştere semnificativă după 3 zile de la instalarea atacului cerebral ischemic poate fi un indicator şi al extinderii finale a distrucţiei celulare.

63. APORTUL ARTERIOGRAFIEI CEREBRALE ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

Eugenia Dumitru, Hasan Tufaily
(Cluj-Napoca)

Se cunoaşte frecvenţa crescută a accidentelor vasculare cerebrale atît ischemice cît şi hemoragice, şi de asemenea s-a constatat în ultimii ani scăderea vîrstei de apariţie a AVC ischemie.

Deoarece deseori în practica medicală întîlnim cazuri — în deosebi în situaţii de urgenţă — în care un diagnostic corect se impune în vederea stabilirii unei conduite terapeutice eficiente, ne-am propus să urmărim aportul angiografiei cerebrale în stabilirea unui diagnostic diferenţiat între boala ocluzivă cerebrală şi procesul înlocuitor de spaţiu cerebral, respectiv hematom intracerebral, abces, tumoră, anevrism sau malformaţii arteriovenoase.

În acest scop am urmărit cazurile atît cele internate în clinică, cît şi cele prezentate în serviciul de urgenţă. Din totalul bolnavilor de 682 dintre care 633 (92,8%) accidente ischemice şi 49 (7,1%) accidente hemoragice.

Examenul angiografic, angioscintigrafic sau angioseriografic s-a efectuat la un număr de 50 de bolnavi la care se stabileşte diagnosticul de: tromboză de arteră carotidă la 5 bolnavi, de arteră sylviană la 29 bolnavi, de arteră cerebrală anterioară la 10 bolnavi şi de carotidă comună la 2 bolnavi. Au prezentat 4 bolnavi malformaţii vasculare: 1 angiom şi 3 anevrisme.

Din cei 68 bolnavi prezentaţi în serviciul de urgenţă pe o perioadă de 2 ani, cu suspiciunea de accident vascular cerebral, s-a impus examen angiografic la un număr de 28 bolnavi la care s-au constatat: semne arteriografice de tumoră cerebrală la 9 bolnavi, de hematom intracerebral posttraumatic la 12 bolnavi şi de hematom primar la 7 bolnavi.

Concluzii

1. Arteriografia cerebrală permite urmărirea dinamică a circulaţiei cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

2. Angiografia cerebrală este utilă în diagnosticul accidentelor vasculare progresive la tineri, sau în diagnosticul AIT, frecvente în teritoriul carotidian.

3. Aportul substanţial a angiografiei cerebrale este în diagnosticul diferenţial al diverselor tipuri de AVC (stenoze, tromboze, anevrisme), cît şi al diagnosticului diferenţial cu procesele înlocuitoare de spaţiu cerebral, unde deseori i se impune intervenţii chirurgicală de urgenţă.

4. Angiografia cerebrală ne ajută la diagnosticul de localizare al tumorilor cerebrale, uneori oferindu-ne date orientative asupra tipului de tumoră.

5. Leziunile vasculare, ca anevrismul şi angiomul intracranian frecvent trebuie investigat arteriografic înainte de stabilirea tratamentului necesar.

6. Angiografia este indicată în scopul îmbunătăţirii morbidităţii şi mortalităţii în cazul unui anevrism intracranian ce s-ar putea rupe.

7. În malformaţiile arteriovenoase mici, arteriografia facilitează alegerea momentului chirurgical.

64. DATE ASUPRA UNOR ASPECTE ANGIOGRAFICE ŞI SCINTIGRAFICE ÎN ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

Gh. Mureşan, A. Bulboacă, I. St. Florian, Hassan Toufayli
(Cluj-Npoca)

Angiografia carotidiană şi scintigrafia cerebrală constituie metode consacrate în patologia cerebrală vasculară şi tumorală.

În dorinţa de a evidenţia unele aspecte corelative între angiografia carotidiană şi scintigrafia cerebrală, am făcut o trecere în revistă a unor cazuri cu accident vascular cerebral ischemic confirmat.

Studiul nostru a cuprins un lot de 21 pacienţi internaţi în ultimii 10 ani în Clinica Neurologică şi Neurochirurgie din Cluj-Napoca, la care evoluţia clinică a ridicat problema explorării scintigrafice şi angiografice în vederea excluderii unui proces expansiv intracranian. La aceşti pacienţi simptomatologia s-a instalat progresiv pe o durată variabilă (3 zile — 3 săptămîni). Simptomele de tip deficitar, s-au asociat la 18 cazuri (85,71%) cu simptomatologia din seria sindromului de hipertensiune intracraniană.

În 15 cazuri (71,42%) arteriografia pune în evidenţă obstrucţii arteriale sylviene care se însoţesc de deplasări ale arterei cerebrale anterioare. În 6 cazuri arteriografia nu evidenţiază imagini de stop arterial, concomitent cu deplasări de arteră cerebrală anterioară.

În toate cazurile imaginea scintigrafică a fost pozitivă (zonă de captare pentru TC^{99}).

Evoluţia clinică a cazurilor a fost favorabilă sub terapie depletivă şi vasodilatatoare.

Din prelucrarea datelor obţinute se pot selecta următoarele concluzii:

1. Sînt rare situaţiile în care AVC ischemice evoluează cu simptomatologie de hipertensiune intercraniană.

Scanned with OKEN Scanner

2. Scintigrafia poate prezenta un aspect „captant" şi în AVC ischemic.
3. În aceste cazuri se impune stringent arteriografia carotidiană.
4. În aproximativ 25% din cazuri arteriografia nu a evidenţiat obstrucţie vasculară.
5. Edemul cerebral din aceste cazuri poate duce la apariţia pe scintigrafie şi arteriografie a unei imagini de proces expansiv intracranian.

65. ROLUL TOMOGRAFIEI COMPUTERIZATE ÎN ISCHEMIA VERTEBROBAZILARĂ

Ştefania Kory
(Cluj-Napoca)

Delimitarea precisă a ischemiei vertebrobazilare este dificilă, datorită numeroaselor variaţii în distribuţia irigaţiei sanguine a fosei arteriale posterioare.

Infarctele pontine şi ale părţii superioare a trunchiului cerebral pot fi uşor demonstrate, în schimb infarctele medulare se găsesc în afara posibilităţilor de determinare prin tomografie computerizată.

Datele tomografiei computerizate în cazul ocluziei de arteră bazilară includ infarctele bilaterale pentine sau ischemia extinsă a trunchiului cerebral, asociată cu leziuni cerebeloase şi leziuni vasculare cerebrale cu topografie posterioară. Demonstrarea ocluziei de arteră bazilară prin tomografie computerizată de rutină se obţine destul de rar. În ischemia cerebeloasă semnele clinice asociate cu rezultatul tomografiei computerizate ajută la recunoaşterea teritoriului afectat. Tomografia computerizată oferă direcţii preţioase pentru tratamentul chirurgical al accidentelor vasculare cerebrale de tipul infarctului masiv.

Infarctul de trunchi cerebral determină o constelaţie de semne înrudite cu ocluzia de arteră bazilară sau a uneia din ramuri. Tomografia computerizată poate ajuta la definirea naturii şi extinderii leziunii vasculare, dar este puţin utilă în tratamentul pacienţilor cu infarcte ale trunchiului cerebral. Recunoaşterea infarctului înaintea introducerii tomografiei computerizate se baza pe delimitarea radiologică a leziunii/prin ventriculografie, pneumoencefalografie, angiografie, carotidiană şi veritabilă/, pentru a dirija o decompresie a fosei posterioare.

66. TULBURĂRI ALE HEMODINAMICII CEREBRALE ÎN OBSTRUCŢIILE ARTEREI CAROTIDE INTERNE EVALUATE DOPPLER TRANSCRANIAN

L. Pendefunda, Gh. Pendefunda
(Iaşi)

Metoda sonografiei Doppler transcraniană este capabila să pună un diagnostic cert, funcţional al hemodinamicii cerebrale în leziunile de arteră carotidă internă. Fiind o metodă neinvazivă poate fi folosită în urmărirea evoluţiei unei stenoze, evidenţierea capacităţii de supleanţă circulatorie în teritoriile ramurilor arterei ocluzate şi deci pentru precizarea prognosticu-

Scanned with OKEN Scanner

lui infarctului cerebral. Studiul clasifică aspectul hemodinamic intracerebral consecutiv acestor leziuni în patru stadii. Pentru constituirea unui tratament corespunzător profilactic și curativ metoda se recomandă singură în aprecierea circulației extra și intracraniene.

67. VALOAREA METODEI TRANSCRANIAN DOPPLER (TCD) ÎN SINDROMUL LATEROBULBAR

L. Pendefunda, Felicia Ștefanache, Cărăuleanu
(Iași)

Studiul efectuat pe 7 bolnavi cu sindrom laterobulbar (3 femei și 4 bărbați) cu vîrste cuprinse între 39 și 74 de ani cu ajutorul neurosonografiei cerebrovasculare Doppler a pus în evidență modificări hemodinamice de tip ocluziv (5 cazuri) în artera vertebrală și bazilară inițială cu predominanță pe dreapta. Sînt evidențiate modalitățile de restabilire a circulației în arterele cercetate în condiții patologice și prognosticul terapeutic prin intermediul testelor medicamentoase. Studiul consideră că explorarea Doppler transcraniană reprezintă un ajutor diagnostic clinic și evolutiv de certă valoare.

68. INFLUENȚA ISCHEMIEI CEFALICE CRONICE EXPERIMENTALE ASUPRA ACTIVITĂȚII HISTOENZIMATICE ȘI NEUROSECRETORII DE LA NIVELUL UNOR FORMAȚIUNI CEREBRALE

V. Ban, Maria Costin, Liana Mărgineanu, Maria Rusu
(Cluj-Napoca)

În lucrare sînt prezentate aspecte histoenzimatice obținute pe secțiuni nervoase provenind din encefalul unor animale cu ischemie cefalică cronică (I.C.C.).

S-a lucrat pe trei loturi de șobolani: lot I (martor), format din animale normale; lotul II, format din animale cu I.C.C.; lotul III constituit din animale cu I.C.C., care după 2 luni de la inducerea ischemiei, timp de 3 luni, zilnic, au primit prin gavaj 1 ml alcool etilic 50%/100 g greutate corporală. Ischemia cefalică a fost realizată prin ligatura carotidei primitive stîngi. Sacrificarea animalelor s-a făcut după 5 luni de la instituirea ischemiei cefalice.

Examenul secțiunilor microscopice, pune în evidență următoarele aspecte histoenzimatice:

Ach. E. — dă reacție pozitivă mai intensă la nivelul talamusului, putamenului, n. amigdalian, celulele piramidale din hipocamp. Nu apar diferențe semnificative între cele trei loturi.

MAO — față de martor, la lotul II, se constată intensificarea reacției, mai ales, la nivelul plexurilor coroide și putamenului. La lotul III, activitate mai redusă decît la lotul II.

Cy Ox — la lotul II, reacție enzimatică scăzută față de lotul I, la nivelul tuturor formațiunilor cerebrale, în special la nivelul scoarței cere-

Scanned with OKEN Scanner

brale. La lotul III, activitate enzimatică mai intensă decît la lotul II, dar mai redusă decît la lotul I.

A.T.P.-aza — faţă de lotul I, activitatea enzimatică este mai crescută, atît la lotul II cît şi la lotul III, mai ales la nivelul pereţilor vasculari şi al plexurilor coroide. Între lotul II şi III diferenţele nu par semnificative.

LDH — faţă de lotul I, reacţie mai intensă la lotul II, mai ales în scoarţa cerebrală şi nucleii bazali.

E. nesp. — faţă de lotul I, la lotul II, se înregistrează activitatea enzimatică cea mai scăzută, cu deosebire în celulele straturilor piramidale ale scoarţei cerebrale şi hipocampului.

Activitatea neurosecretorie la nivelul nucleului supraoptic, paraventricular şi al neurohipofizei, este mai redusă la lotul II faţă de lotul I şi III.

Analiza datelor pare să indice că administrarea de alcool etilic la animalele cu I.C.C., acţionează ca agent protector la ischemia cefalică.

69. MODIFICĂRILE FUNCŢIONALE TIROIDIENE INDUSE DE ISCHEMIA CEFALICĂ CRONICĂ EXPERIMENTALĂ

V. Ban, Liana Mărgineanu, Maria Costin, C. Puică
(Cluj-Napoca)

În abordarea problemei s-a plecat de la unele date clinice şi experimentale care indică participarea axului hipotalamo-hipofizio-tiroidian la reacţia organismului faţă de diferitele agresiuni.

S-a lucrat pe 50 şobolani albi Wistar, avînd greutatea medie de 250 g, masculi. Animalele au fost grupate în trei loturi: lotul I (martor) — alcătuit din 10 şobolani normali; lotul II — alcătuit din 25 şobolani cu ischemie cefalică cronică (I.C.C); lotul III — alcătuit din 15 şobolani cu I.C.C., care după 2 luni de la introducerea ischemiei cefalice, timp de 3 luni, zilnic, au primit prin gavaj, á jeun, 1 ml alcool etilic 50%/100 g greutate corporală. Toate loturile de animale au fost ţinute în condiţii obişnuite de laborator. Ischemia cefalică a fost realizată prin ligaturarea şi secţionarea carotidei comune stîngi sub emergenţa arterei tiroidiene superioare, după dilacelarea riguroasă a fibrelor nervoase ataşate arterei carotide comune. Starea de ischemie cefalică a durat 5 luni.

Iniţial şi înaintea sacrificării animalelor, s-a determinat radioiodocaptarea (RIC), prin administrarea intraperitoneal a 0,1/ Ci I^{131}/animal. Fragmente din glanda tiroidă recoltată după sacrificare au fost fixate în sol. Bouin şi incluse la parafină pentru a fi colorate cu metoda Azan în vederea examenului histochimic, şi în azot lichid pentru a fi secţionate apoi la criotom în vederea examenului histochimic.

Analiza datelor obţinute la RIC indică o scădere semnificativă faţă de martor a RIC, atît la lotul II, cît şi la lotul III. Comparativ, valorile RIC la lotul II şi III arată scăderea mai accentuată a RIC la lotul III. În acest sens pledează şi datele histochimice. Pe secţiunile de glandă tiroidă, la loturile II şi III, mai experimentat la lotul III, creşte valoarea raportului între foliculii tiroidieni maturi, măriţi de volum şi încărcaţi cu coloid acidofil şi foliculii tineri, mici de volum conţinînd coloid bazofil.

Scanned with OKEN Scanner

Analiza în ansamblu a datelor experimentale obţinute, pledează pentru deprimarea funcţiei tiroidiene în condiţiile I.C.C., deprimarea accentuată de aportul de alcool etilic.

70. EFICIENŢA ŞI LIMITELE TERAPIEI INTENSIVE ÎN ACCIDENTUL ISCHEMIC CEREBRAL ACUT

I. Ciucă, Inimioara Cojocaru, Marina Ţicmeanu
(Bucureşti)

Lucrarea evaluează mijloacele de terapie intensivă aplicate la bolnavii cu atacuri ischemice în faza acută. Studiul retrospectiv s-a efectuat pe un lot de 231 cazuri de atacuri ischemice internate în Secţia de Terapie Intensivă a Clinicii de Neurologie a Spitalului Clinic Colentina în anul 1988, constituind 58% din cazurile de AVC.

Topografia atacurilor ischemice a fost următoarea: atacuri ischemice în teritoriul carotidian 88,3%; atacuri ischemice în teritoriul vertebro-bazilar 10,2%. Distribuţia pe sexe a fost: masculin 42%, feminin 58%, iar frecvenţa maximă a fost între 61 — 70 ani (media 61,5). Bolnavii au prezentat următoarele afecţiuni asociate: CIC — 68,7%, HTA — 66,2%, valvulopatii — 14,5%, diabet zaharat — 8,9%, boli arteriale periferice — 8,8%. Momentul internării a fost cu comă la 18,6%, cu deficite motorii severe la 58,3% cu crize convulsive la 8,8%.

Terapia a avut în vedere asigurarea ventilaţiei şi oxigenării satisfăcătoare (eliberarea CRS — aspiraţii oro — faringiene, drenaj postural, tapotaje, pipă Gudel, menţinerea $PaCO_2$, PaO_2 şi a presiunii arteriale convenabile, imobilizare, oxigen pe sondă endonazală, THAM 3 — 6 mEq/Kg c., HTA moderate şi de durată scurtă în perioada imediată ischemiei, sedarea bolnavilor agitaţi, tratamentul anticonvulsivant: diazepam, fenobarbital, xilină în bolus, corectarea hipertermiei, reducerea edemului cerebral (osmoterapie manitol 1 — 2 gr./Kg c/24 h., 4 — 6 zile, corticoizi — hemisuccinat de hidrocortizon 0,5 — 1 g/24 h, diuretice-furosemid 2 — 4 fiole pe zi), ameliorarea fluxului sanguin cerebral (reducerea vîscozităţii sanguine prin hidratare corespunzătoare, dextran 40, antiagregante plachetare sau heparinizare în atacul ischemic în progresie — 10,5% cazuri, şi în atacul ischemic prin mecanism embolic — 14,5%, vasodilatatoare), asigurarea aportului energetic (perfuzarea soluţiilor glucozate 10 şi 20%, a soluţiilor aminoacizi, alimentaţie pe sonda gastrică — 67% cazuri), neurotrofice, tratamentul afecţuinilor asociate, prevenirea/tratamentul complicaţiilor infecţioase.

Evoluţia cazurilor studiate a fost următoarea: complicaţii (infecţioase: bronhopneumonii 54%, urinare 10%, ulceraţii gastro-duodenale 10%, cardiovasculare 11,5%, escare 8%), decese 35,5% (în I-a săptămînă 41% prin fenomene de angajare cerebrală, între a II-III-a săptămînă 43% prin bronhopneumonii, după a III-a săptămînă 16% prin decompensări metabolice, complicaţii tromboembolice, pulmonare şi periferice, stări toxicoseptice, iar starea clinică la externare în funcţie de deficitul motor (plegici 59%, ameliorati 41%). Din cele 43 de cazuri cu debut comatos au exitat 88%. Prezenţa deficitului motor în absenţa tulburărilor de conştienţă a determinat exitus prin: deficit plegic 62%, deficit paretic 38% şi fără deficit nici un deces. Prezenţa crizelor epileptice a determinat decesul la 72% ca-

Scanned with OKEN Scanner

zuri. Factorii determinaţi pentru prognosticul vital au fost: coma, deficitul motor sever, crizele epileptice.

— Studiul mijloacelor de terapie intensivă în faza acută a atacurilor ischemice demonstrează utilitatea acestora, posibilitatea asigurării supravieţuirii depinzînd de reducerea complicaţiilor din primele săptămîni de evoluţie.

71. UNELE CONSIDERAŢII ÎN REANIMAREA CEREBRALĂ

E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Lăcrămioara Perju-Dumbravă
(Cluj-Napoca)

Problematică complexă întîlnită în activitatea de urgenţă, resuscitarea cerebrală stîrneşte controverse multiple legate de progresia tehnicii aparaturii medicale, tehnicii farmaceutice, şi de numeroase aspecte ale vieţii sociale.

Chiar dacă problemele de diagnostic sînt esenţiale în faza iniţială creierul reacţionează la agresiune după o schemă constantă. Atingerea traumatică provoacă scăderea scurtă a perfuziei cerebrale urmată de o hiperemie de scurtă durată şi de o fază prelungită de reducere a debitului cerebral. Orice leziune cerebrală reprezintă în final o atingere ischemică sau anoxică sau în combinaţie, focală sau generalizată şi datorită marii diversităţi patologice este dificil de apreciat eficacitatea noilor tehnici de reanimare.

Monitorizarea sistemului nervos central necesită tehnici complete ca tomodensitometria, angiografia digitală, rezonanţa magnetică nucleară, măsurarea presiunii intracraniene, a dinamicii lichidului cefalorahidian, măsurarea debitului sanguin cerebral, a metabolismului cerebral, etc. tehnici care ies din domeniul reanimării curente. Clinicianul trebuie să se orienteze în timp minim şi să încerce să producă reperfuzia imediat sau în primele minute după ischemie.

Lucrarea de faţă pune în discuţie cîteva principii actuale în reanimarea cerebrală ca: hiperventilaţia, oxigenarea, hiper şi hipotensiunea, combaterea edemului cerebral, diminuarea metabolismului cerebral prin hipotermie, barbiturice, imobilizarea cu relaxante musculare, subliniind avantajele şi dezavantajele lor.

72. EFECTE DE CONTRAINDICAŢIE ALE MEDICAŢIEI VAZOACTIVE ÎN ACCIDENTELE CEREBRO-VASCULARE ISCHEMICE ACUTE

M. Şerban
Cluj-Napoca

Cu o insuficienţă motivaţie ştiinţifică, este de curentă aplicare medicaţia vazoactivă în terapia accidentelor cerebro-vasculare (Popa C. şi Cincă I. — 1982).

O atitudine judicioasă trebuie desprinsă din argumentaţia fiziopatologică.

1. *Date de fiziopatologie.* În focarul ischemiat, *excesul de cataboliţi acizi* (CO_2, acid lactic) produce *vazodilataţie*, cu trei consecinţe importante: (1) *suprimarea mecanismului de autoreglare circulatorie*, cu dependenţă „absolută" faţă de tensiunea arterială sistemică; (2) perfuzie „de lux" (mai des decît perfuzie „de mizerie"), îndeosebi în zona periferică, cu de-

Scanned with OKEN Scanner

turnarea sîngelui din teritoriul indemn şi eventual risc de transformare hemoragică; şi (3) *creşterea permeabilităţii vasculare,* cu edematierea parenchimului nervos şi obliterarea capilarelor (mai des în zona centrală), de unde accentuarea ischemiei (Boudoresques J. — 1970, Voiculescu V. — 1976, Derouesné C. şi Launay M. — 1983).

2. *Argumente de contraindicaţie.* Administrarea medicaţiei vazoactive se contraindică cu următoarele argumente:

(1). *Terapia nu-şi poate propune un efect vazodilatator* într-un teritoriu cu vazodilataţie prealabilă şi risc de transformare hemoragică.

(2). Prin abolirea mecanismului de autoreglare circulatorie, *medicaţia vazoactivă agravează ischemia:*

— nu acţionează adecvat decît în regiunea indemnă, deturnînd sîngele dinspre focarul afectat („steal syndrome");

— coborînd tensiunea arterială sistemică, diminuă presiunea de perfuzie a teritoriului hipoxic.

(3). *Nu influenţează permeabilitatea vasculară* (edemul cerebral şi obliterarea capilarelor); un efect benefic se poate obţine prin cortizon — ACTH (Laplane D. şi Dordain G. — 1970, Gobiet W. — 1978).

73. ATITUDINEA ŞI EXPERIENŢA NOASTRĂ ÎN TRATAMENTUL ACCIDENTELOR VASCULARE ISCHEMICE ACUTE

A. Radu, Letiţia Frăţilă, Diana Marcu
(Alba Iulia)

Se trec în revistă atitudinile terapeutice în ultimii 30 de ani în funcţie de noile experimentări şi concepţii fiziologice şi fiziopatologice în domeniul bolilor vasculare cerebrale ischemice, ajungîndu-se la terapia Haemodiluţiei (Gottstein 1984) o metodă nouă în optica concepţiei pe care a adus-o hemoragia ca bază teoretică fiziologică.

Material şi metodă

Au fost luaţi în studiu 17 bolnavi cu AVC ischemică între 55 — 70 ani, 10 bărbaţi şi 7 femei, cele mai frecvente diagnostice fiind: bărbaţi patru cu atac ischemic în ax carotidian; 6 cazuri AVC ischemic în vertebro bazilar; 4 femei cu AVC în sistem carotidian şi 3 în vertebro-bazilar.

S-a prelevat hemotocritul la internare fiind urmărit în dinamică (din păcate nu a fost urmărit dinamic şi fibrinogenul). S-a aplicat un tratament complex antiedenatos, cu diuretice de tip Furosemid, alături de tratamentul cu Dextran 40 şi Dipiridamol injectabil plus protecţie de antibiotice.

Este interesant de subliniat aspectul practic de aplicare a tratamentului prin hemodiluţie aşa cum îl precizează Schneider şi Kutzim (7):

1. Se consultă indicaţiile (tot timpul aplicării se observă pulsul, TA, diagrama circulaţiei pentru evitarea unei deshidratări)
2. Se pune o intrare venoasă.
3. Se infuzează 100 — 150 de Hydroxietil pentru creşterea volumului şi împiedicarea oricărei hipovolemii. La cunoscuţi coronarieni se administrează doar 50 ml.
4. Se începe cu prelevarea a 500 ml sînge venos dintr-o venă controlabilă, la cei cu boli de inimă doar 200 ml; în acelaşi timp se infuzează

Scanned with OKEN Scanner

200 — 250 ml hydroxietil. După scoaterea a 100 ml sînge, hematocritul scade cu 1%.

5. Centrifugarea lentă a sîngelui prelevat pentru plasma bogată în plăcuțe autologe.

Desigur urmînd schema cu previziunea tuturor contraindicațiilor sînt rezultate benefice, însă și aspecte mitigate sau combinate, deci prelevarea de sînge și înlocuirea cu Dextran 40 dă satisfacții terapeutice.

74. PARTICULARITĂȚI CLINICO-TERAPEUTICE ALE SINDROMULUI PSIHOORGANIC VASCULAR DIN ACCIDENTUL ISCHEMIC VERTEBRO-BAZILAR

I. Stamatoiu, M.D. Gheorghe, O. Băjenaru
(București)

Informațiile actuale au permis redefinirea SPOV ca pe un sindrom care rezultă din alterarea difuză, structurală și funcțională a țesuturilor cerebrale în urma unei agresiuni vasculare și developarea în prim plan a unui sindrom psihiatric, de intensitate variabilă. Reconsiderarea simptomatologiei neurologice și psihiatrice reliefează și mai bine relația simptom-structură în cadrul SPOV.

Din studiul nostru asupra a 100 bolnavi cu accident vascular cerebral ischemic dintre care 31 în sistemul vertebro-bazilar, rezultă că tulburările psihice sînt mult mai frecvent în acest teritoriu. Interesarea sistemului vertebro-bazilar este mult mai zgomotoasă avînd în vedere responsabilitatea anatomo-funcțională a acestuia. Caracteristică a fost instalarea precoce a unei stări de confuzie agitată cu tulburări delirant-halucinatorii polimorfe nesistematizate,de regulă remisibilă în primele 24 ore.

Ulterior, la unii bolnavi s-au remarcat modificări importante în sfera comportamentală cu episoade de discontrol, impulsiuni dromomanice, precum și în persistența la unele cazuri a unor fenomene delirante cu aspect saquelar.

Considerăm ictusul amnestic ca o particularitate în cadrul SPOV.

Entitatea de SPOV presupune o abordare terapeutică complexă care se adresează terenului organic-vascular cît și simptomatologiei psihice: antihipertensive, anticoagulante, antiagregante plachetare, vasodilatatoare, tranchilizante, antidepresive, neuroleptice.

Se insistă asupra interrelațiilor farmacodinamice între acestea avîndu-se în vedere particularitățile anatomice și fiziopatologice ale bolnavilor cu SPOV.

75. TRATAMENTUL TULBURĂRILOR ECHILIBRULUI HIDROELECTROLITIC ȘI ACIDO-BAZIC ÎN ACCIDENTELE VASCULARE ISCHEMICE ACUTE

E. Câmpeanu, Liana Mărgineanu, V. Mareș, Luminița Puia
(Cluj-Napoca)

Terapia de corecție a tulburărilor echilibrului hidroelectrolitic și acido — bazic constituie unul din elementele esențiale în combaterea complicațiilor și evolutivității accidentelor vasculare ischemice acute, avînd în

Scanned with OKEN Scanner

vedere faptul că acidoza metabolică şi hiperhidratarea spaţiului extracelular contribuie la menţinerea şi agravarea hipoxiei neurenale.

Am luat în studiu 25 cazuri de accidente vasculare ischemice acute de la Clinica Neurologică Cluj-Napoca, care prezentau semne clinice de edem cerebral, la care s-a efectuat determinarea parametrilor hidroelectrolitici şi acido-bazici înainte şi după aplicarea terapiei corectoare.

S-a constatat scăderea nivelului sodiului extracelular şi modificări variabile ale potasiului cu tendinţa de acidoză metabolică sau mixtă, compensată uneori prin alcaloză respiratorie.

În urma tratamentului cu soluţii hipotone şi izotone care realizează hemodiluţia, se observă ameliorarea ionogramei serice şi corectarea modificărilor acido-bazice, criterii de eficienţă terapeutică, în concordanţă cu datele din literatură.

76. CONCEPŢII ACTUALE ASUPRA TERAPIEI ANTICOAGULANTE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

L. Popoviciu, V. Roman, C. Şipos, Daniela Delast-Popoviciu
(Tg. Mureş)

Sînt prezentate concepţiile actuale asupra terapiei anticoagulante în bolile vasculare cerebrale ischemice. Se insistă pe folosirea tratamentului anticoagulant la cazurile cu indicaţii certe, ţinînd cont de contraindicaţiile absolute şi relative.

Se consideră foarte util tratamentul anticoagulant în atacurile ischemice tranzitorii, cu indicaţii relative (dat fiind riscul complicaţiilor hemoragice intracerebrale) în atacurile ischemice în evoluţie şi contraindicat în infarctele cerebrale.

Examenul complet al LCR şi după caz, folosirea tomografiei computerizate sînt decisive pentru începerea tratamentului anticoagulant.

Accidentele vasculare cerebrale de origine embolică beneficiază major de tratamentul anticoagulant ţinînd cont însă de afecţiunea cardiacă primară.

Sînt prezentate de asemenea stratagiile, ritmul şi durata tratamentului anticoagulant, ca şi noile generaţii de anticoagulante.

77. CONSIDERAŢII ASUPRA TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT ÎN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE TRANZITORII ÎN REPETIŢIE

E. Câmpeanu, I. Mărgineanu, Lăcrămioara Perju-Dumbravă
(Cluj-Napoca)

Sintetizarea în primele decenii ale secolului a substanţelor anticoagulante, au pus la dispoziţie un mijloc deosebit de important de combatere a unuia dintre meçanismele fundamentale din geneza bolilor vasculare, o posibilitate de a preveni şi combate tromboza.

Terapia anticoagulantă, în mare parte diferite de acelea care se pun în alte domenii, riscul major al hemoragiei ducînd la restrîngerea treptată a utilizării ei practice.

Accidentele vasculare cerebrale tranzitorii în repetiţie, constituie însă o indicaţie în care tratamentul anticoagulant corect condus, s-a dovedit a

Scanned with OKEN Scanner

fi deosebit de util. În accidentele vasculare cerebrale tranzitorii, scopul tratamentului anticoagulant este de a preveni apariţia unui infarct cerebral mortal sau responsabil de un deficit neurologic permanent, dar şi de a reduce numărul şi fecvanţa atacurilor ischemice tranzitorii.

Pe un lot neselecţionat de 12 bolnavi cu accidente vasculare cerebrale tranzitorii în repetiţie internaţi în clinica neurologică Cluj-Napoca, prin tratament anticoagulant s-au obţinut o lipsă de recidivă la 11 (92%) dintre aceştia pe o perioadă de un an. Un singur bolnav (8%) a prezentat un accident vascular cerebral hemoragic în primele 3 luni de tratament anticoagulant.

Datele din literatură evaluează la bolnavii trataţi cu anticoagulante pentru atacuri ischemice tranzitorii un risc al hemoragiei cerebrale cuprinsă între 0 — 9%, risc în care se încadrează şi procentul obţinut în lotul nostru studiat.

78. STUDIUL EFICIENŢEI TERAPEUTICE A ANTICOAGULANTELOR ÎN TRATAMENTUL A.V.C. ISCHEMICE ÎN EVOLUŢIE

N. Bogdan, P. Katz
(Zalău)

Am utilizat în cursul acestui studiu Heparină în doza de 20.000 U.I./zi, administrată i.v. din 6 în 6 ore şi Trombostop în doză unică de 0,006 grame prima zi, apoi în funcţie de timpul de protombină.

Au fost luaţi în studiu 19 bolnavi din care 12 bărbaţi şi 7 femei.

În momentul instituirii tratamentului anticoagulant simptomatologia neurologică era reprezentată de: hemipareză, (+ afazie, + paralizii de nervi cranieni, + tulburări de sensibilitate), tetrapareză, afazie, monopareză, paralizii pe nervi cranieni.

Au survenit complicaţii ale tratamentului anticoagulant la 3 cazuri: un bărbat de 62 ani a prezentat hematurie macroscopică, o femeie de 62 ani a prezentat toleranţă digestivă scăzută la trombostop, o femeie de 40 de ani a prezentat menometroragie.

Sub tratamentul aplicat s-a putut constata: progresiunea simptomelor — 1 caz; regresiunea parţială a simptomelor — 12 cazuri; regresiunea totală a simptomelor — 4 cazuri; persistenţa tuturor simptomelor — 2 cazuri.

CONCLUZII: 1. Tratamentul anticoagulant a fost eficient în oprirea evoluţiei A.V.C. cu instalare progresivă

2. Insuccesele terapeutice s-au datorat dozelor prea mici de anticoagulant (îndeosebi de heparină) administrate.

3. Efectele secundare au fost de mică însemnătate şi s-au remis la oprirea tratamentului anticoagulant.

4. Toleranţa pentru anticoagulante s-a dovedit bună şi la vîrste avansate.

79. CONSIDERAŢII PRIVIND UTILIZAREA TERAPEUTICĂ A BLOCANŢILOR DE CALCIU ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ

G. Lugoji, Ileana-Anca Popescu, Daniela Radula, C. Popa
(Bucureşti)

Se urmăreşte stabilirea eficienţei terapeutice a blocanţilor canalelor de calciu asupra ratei mortalităţii şi morbidităţii în infarctul cerebral. Dintre

Scanned with OKEN Scanner

blocanţii de calciu Dihidropiridonele prin marea lor liposolubilitate şi acţiune preferenţială pe vascularizaţia cerebrală, apar ca o alternativă promiţătoare în tratamentul ischemiei cerebrale.

Administrarea acestor droguri reprezintă o strategie de întrerupere a lanţului de evenimente citotoxice declanşat de intrarea calciului în celulă. Raţiunea folosirii blocanţilor o reprezintă proprietăţile lor vasodilatatorii şi efectele benefice asupra metabolismului cerebral — moderarea acidozei lactice. Numeroasele studii experimentale pe animale şi cele efectuate la om de către Gelmers arată o ameliorare a fluxului sanguin cerebral şi o evoluţie favorabilă la bolnavii trataţi cu blocanţi de Ca.

În lotul nostru de studiu sînt cuprinşi pacienţi cu infarct cerebral acut conform unor criterii de includere riguros stabilite şi comparaţi cu un lot martor în care este permisă administrarea antiagregatelor plachetare: Dipiridamol. Pacienţii luaţi în studiu sînt urmăriţi clinic cu ajutorul scorurilor Mathew şi Barthel pe perioada internării, la o lună, 3 luni şi respectiv 6 luni. Nifedipinul se administrează în cantitate de 30 — 60 mg pe zi în trei prize. În cazurile deosebite se efectuează angiografii cerebrale, echocardiograme şi ultrasonografie Doppler. Se urmăresc reacţiile adverse ale medicamentului şi eventualele interferenţe cu alte medicamente.

Din numărul pacienţilor incluşi în studiu, în perioada internării s-a observat o scădere a presiunii arteriale sanghine, dar datele obţinute pînă în prezent nu permit evidenţierea unor date statistic semnificative.

80. EFECTUL ANTIAGREGANT PLACHETAR AL NIFEDIPINULUI

A. Bulboacă, V. Vasilioni, R. Tămaş
(Cluj-Napoca)

Există numeroase dovezi care sugerează că ionii de calciu joacă un rol esenţial în reglarea funcţiei plachetare. Cercetările ultimilor ani stabilesc o legătură între fluxul de calciu spre plachete şi metabolismul nucleotidelor ciclice şi a endoperoxizilor ciclice. Se admite că un stimul plachetar determină un influx de Ca^{2+} care se desfăşoară în următoarele etape:

— Transportul de Ca^{2+} prin membrană spre zona submembranală care duce la fragmentarea microtubulilor şi la activarea elementelor contractile;

— Eliberarea de calciu în citoplasma plachetară din sistemul tubular dens. În această etapă se produce agregare ireversibilă şi secretie;

— Eliberarea de calciu din corpusculii denşi, fază care corespunde secreţiei plachetare.

În cursul secreţiei plachetele elimină şi calciu, care ajunge astfel din nou în plasmă.

Fluxul intraplachetar este sub influenţa calmodulinei, care este inhibată selectiv de clorpromaxină.

Scopul observaţiilor noastre a fost urmărirea comportamentului plachetar sub influenţa Nifedipinei, substanţă care blochează pătrunderea de calciu în plachete.

Am urmărit prin metoda agrogometriei şi a evaluării microscopice a agregării plachetare răspunsul la Nifedipin. Am utilizat atît plachete martor-provenite de la donatori voluntari sănătoşi — cît şi plachete de la pacienţi cu boală cerebro-vasculară.

Scanned with OKEN Scanner

Din prelucrarea materialului rezultă următoarele concluzii:

1. Nifedipinul produce o depresie a răspunsului plachetar la adrenalină atît la lotul martor cît şi la pacienţi cu boală cerebro-vasculară.
2. Blocarea influxului de calciu în plachete reduce agreabilitatea la valori de aproximativ 50%.
3. Nifedipinul se încadrează în clasa antiplachetarelor medii.

81. UN PARADOX ÎN TERAPIA CU BETA BLOCANTE: HIPERAGREGAREA PLACHETARĂ

E. Câmpeanu, A. Bulboacă
(Cluj-Napoca)

Există foarte multe puncte comune în patogenia accidentului vascular cerebral ischemic şi a cardiopatiei ischemice. Ceea ce le apropie este tulburarea de hemostază. În prezent se acceptă unanim rolul central jucat de plachetele sanguine în formarea trombului la nivelul leziunii endoteliale sau a unei plăci aterosclerotice. Nu trebuie deci să surprindă faptul că medicamente cu efect reglator al funcţiei plachetare se administrează în amblele boli.

Plachetele sanguine au la suprafaţa lor numeroşi receptori pentru agenţi farmacologici şi fiziologici. Printre cei 300.000 de receptori care se găsesc pe membrana unei plachete se află şi receptori andrenergici.

În patologia vasculară cerebrală relativ des se impune administrarea de beta-blocante, avînd în vedere asocierea cu cardiopatia ischemică şi hipertensiunea arterială.

Scopul observaţiilor noastre a fost urmărirea comportamentului plachetar în cursul terapiei cu beta-blocante. Am evaluat funcţionalitatea plachetară, atît de la donori sănătoşi cît şi de la pacienţi cu boală cerebro-vasculară.

Din prelucrarea datelor rezultă următoarele concluzii:

1. Terapia cu beta-blocante deprimă activitatea plachetară în mod global şi semnificativ.
2. Această depresie este precedată în primele 24 — 36 ore de o creştere a agregabilităţii plachetare fapt care sugerează o afinitate mai scăzută a beta-blocantelor pentru receptorii adrenergici plachetari.
3. Instituirea unei terapii cu beta blocante trebuie precedată de asocierea şi a unui alt drog antiagregant plachetar.

82. OBSERVAŢII ASUPRA CORTICOTERAPIEI ÎN EDEMUL DIN INFARCTUL CEREBRAL ACUT

E. Câmpeanu, Eugenia Dumitru, Adriana Teanc
(Cluj-Napoca)

Frecvenţa crescută a accidentelor vasculare cerebrale şi scăderea vîrstei de apariţie a acestora, obligă la cercetări dacă nu în principal profilactice, cel puţin terapeutice, în vederea scăderii mortalităţii şi realizării unei integrări socio-profesionale a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

În acest scop colectivul Clinicii Neurologice Cluj-Napoca, a urmărit un lot de 381 bolnavi cu accidente vasculare cerebrale ischemice dintre care 156 bolnavi acuți, tratați cu corticoizi. Numeroasele publicații (Wiles, I. de Reuch, etc.) referitoare la eficiența tratamentului cu corticoizi în AVC ischemice acute, sînt contraindicatorii. Este unanim admis că în cazul obstrucției unui vas cerebral, se realizează o distrucție a structurilor neuronale cu concentrarea intracelulară a apei și Na^+ și căderea K realizînd așa numitul edem citotoxic. Necroza celulară ulterioară determină creșterea presiunii osmotice interstițiale, apariția acidozei și ca o consecință, permeabilizarea BHE ducînd la lărgirea spațiului extracelular (edemul vasogenic). Scade autoreglarea circulatorie fapt ce duce la tulburări circulatorii în interiorul capilar cu repercursiuni asupra presiunii sistolice. Acest edem cerebral însoțește procesele cerebrale ischemice (Façon și col., 1962, Schartz, 1963).

Întrucît se cunoaște rolul agravant al edemului perifocal, (sau după Grüner 1963 edem colateral), care apare după două ore de la debutul accidentului vascular cerebral (Long, 1966), asupra evoluției ulterioare a bolnavului, s-au încercat de-a lungul anilor diverse tratamente în scopul reducerii acestuia, printre care și cel cu steroizi. Din datele din literatură reiese că steroizii acționează la nivelul BHE a cărei permeabilitate este corectată, facilitînd aportul de apă și electroliții din creier, acumulați la debutul bolii. De asemenea cortizonul și ACTH-ul măresc rezistența cortexului la anoxie, corectează modificările hidroelectrolitice ale celulei gliale (Laplane, 1969) și diminuă secreția de LCR care este o cauză suplimentară de HIC. Din aceste considerente pentru o eficiență maximă, se recomandă administrarea steroizilor în primele 24 — 48 ore de la producerea infarctului cerebral.

În lucrarea prezentă autorii urmăresc eficiența steroizilor în AVC ischemice acute pe un lot de 157 bolnavi internați la care diagnosticul a fost stabilit pe baza datelor clinice, examen EEG și într-un număr mai mic de cazuri prin arteriografie cerebrală

CONCLUZII

— Corticoterapia reduce edemul perifocal în infarctul cerebral;

— Eficiența corticoterapiei este maximă în primele 24 — 48 ore;

— Sechelele neurologice sînt mai reduse la bolnavii tratați cu steroizi decît a celor netratați;

— Rezultatele terapiei cu corticoizi nu sînt semnificative, probabil datorită dozelor relativ mici administrate și durata scurtă a tratamentului;

— Nu au fost întîlnite complicații sau reacții adverse în tratamentul cu steroizi al grupului de bolnavi urmăriți.

83. EXTRACTE VEGETALE CU ROL ÎN MODELAREA ACTIVITĂȚII PLACHETARE

M. Tămaș, Viorica Hodișan, A. Bulboacă, V. Mareș
(Cluj-Napoca)

În cadrul preocupării largi de valorificare a plantelor medicinale, ne-am propus să urmărim acțiunea asupra plachetelor sanguine a unor saponine

Scanned with OKEN Scanner

triterpenice din Viscum Album și din Folium Salviae.

Ne-am oprit asupra acestor plante avînd în vedere că ele au o acțiune asupra aparatului cardio-vascular deja dovedită. Saponinele triterpenice au fost extrase prin metode curente din Viscul care parazitează mărul și din frunzele de salvie. Acțiunea acestor substanțe am urmărit-o pe plachete provenite de la donori sănătoși și de la pacienți cu boală cerebro-vasculară prin următoarele metode: agregometrie și evaluarea microscopică a agregabilității plachetare. Am folosit ca și stimul agregant adrenalină în concentrație finală de 0,5 uM.

Din prelucrarea rezultatelor obținute am reținut următoarele concluzii:

1. Saponinele triterpenice din Visc și Salvie manifestă pe lîngă efectul vasodilatator și un efect antiagregant plachetar.

2. Efectul antiagregant plachetar al saponinelor din Visc este mai intens decît cel al saponinelor din Salvie. (reducere a agregabilității plachetare cu 24,3% și respectiv 18,4%).

3. Saponinele studiate se încadrează între antiagregantele medii.

84. TRATAMENTUL DECONCENTRAT CU LEVAMISOL ÎN SINDROAMELE PIRAMIDALE SPASTICE DIN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

E. Truşcă, Analiza Grubneac
(Craiova)

Într-o suită de lucrări anterioare au demonstrat acțiunea decontracturantă a Levamisolului în sindroamele piramidale spastice din S.M.

— s-a studiat acțiunea Levamisolului asupra spasticității piramidale din AVC pe un număr de 54 cazuri.

— s-a folosit următoarea schemă de tratament: 1 tabletă de Levamisol a 150 mg la fiecare 2 zile, total 6 tablete alternînd cu 1 tabletă de superprednol tot la 2 zile, total 6 tablete. Tratamentul se poate efectua astfel de : — 3 ori pe an.

— pentru cuantificarea clinico-evolutivă a rezultatelor obținute autorii au folosit 3 dintre scalele existente în literatura de specialitate: Scala Ashworth, scala Kurtzke și Index-Barthel.

— analiza scorurilor realizate demonstrează puternica acțiune decontracturantă a Levamisolului asupra spasticității piramidale în 73% din cazurile astfel tratate.

— semnalăm ameliorarea concomitentă a componentei efectorii a limbajului în hemiplegiile spastice însoțite de afazie prevalent motorie.

— contrar afirmației clasice după care între spasticitatea piramidală și forța musculară nu ar exista nici o corelație, în 66% din cazurile noastre, scăderea spasticității se însoțește de ameliorarea forței musculare.

— coroborarea tratamentului cu Levamisol în spasticitatea piramidală cu metodele clasice de recuperare motorie amplifică semnificativ performanțele recuperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

85. RECUPERAREA MOTORIE A HEMIPLEGIULUI VASCULAR: CONDUITA KINETOTERAPICĂ, LIMITE, REZULTATE

M. Şerban
(Cluj-Napoca)

Lucrarea prezentă sintetizează datele unor cercetări anterioare (Şerban M. şi colab. — 1979, 1984, 1986, 1987) pe o cazuistică formată din 1358 bolnavi (912 bărbaţi şi 446 femei), cu vîrsta variind între 41 şi 60 ani, suferind de hemiplegie reziduală şi/sau sechelară după accidentele cerebro-vasculare ischemice. Datele clinice obţinute au fost raportate la următorul scor: 1 (recuperare completă), 2 (pensie gr. III), 3 pensie gr. II) şi 4 (pensie gr. I).

1. CONDUITA KINETOTERAPICĂ. Comportă două tipuri fundamentale de tehnici: *unele analitice* şi *altele globale* (Held .J.P. şi Deseilligny — Pierrot J. — 1969). Indiferent de tehnica utilizată este necesar să se asigure, pe de o parte, reeducarea mersului şi independenţa bolnavului, iar, pe de altă parte, reabilitarea funcţională a membrului superior (Held J.P. — 1970).

Alegerea tehnicii kinetoterapice într-un caz dat trebuie motivată de calitatea handicapului hemiplegic (Şerban M. şi colab. — 1984):

— *deficit idiokinetic (nesinkinetic), uşor hiperton sau hipoton* (59,59%); impune kinetoterapie analitică;

— *deficit holokinetic (sinkinetic), intens hiperton* (38,73%); reclamă kinetoterapie globală;

— *deficit total, hiperton sau hipoton* (1,68%); nu se pretează decît la proceduri de prevenire şi combatere a sindromului de imobilizare.

2. LIMITE. Se referă la reinserţia socioprofesională.

— *Recuperarea scade proporţional cu vîrsta:* la cotele 1 şi 2 de la 45,02% (21 — 30 ani) la 32,44% (51 — 60 ani).

— *Hemiplegia este mai puţin handicapantă* la bărbaţi (1 şi 2 — 38,11%), decît la femei (1 şi 2 — 29,18%).

— *Aptitudinea de muncă nu se corelează cu profesiunea,* cotele 1 şi 2 fiind foarte apropiate la diferitele categorii (32,76% — 38,52%).

— Datorită unor manifestări patologice asociate (tulburări de sensibilitate, defecte de vedere, afazie), *relaţia cu gravitatea deficitului motor apare discordantă:* 1 şi 2 — 88,11% handicap uşor şi numai 13,05% handicap moderat.

— *În raport de vechime,* de la 1 lună la 5 ani, cotele 1 şi 2 scad de la 52,98% la 19,78%.

— *Corelaţia cu natura leziunii, demonstrează că recuperarea (1 şi 2) este mai ridicată în accidentele ischemice* (74,49%) decît în cele hemografice (25,51%).

— Faţă de *topografia leziunii,* reprezentarea cotelor 1 şi 2 creşte de la 0% în accidentele ischemice de teritoriu sylvian total la 57, 11% în accidentele ischemice de teritoriu vertebro-bazilar.

— În sfîrşit, *tipul comportamental.* Cel puţin în acidentele ischemice carotidiene, reabilitare mai bună la subiecţii de tip non A non B şi de tip A (1 şi 2 — 52,09% resp. 40,8%) decît la cei de tip B (1 şi 2 — 18,3%).

Scanned with OKEN Scanner

3. REZULTATE. Repartizarea întregii cazuistici pe cele patru cote de evaluare se prezintă astfel: 1 — 21,02%, 2 — 15,10%, 3 — 61,67%, 4 — 2,31%.

86. ASPECTE ALE RECUPERĂRII BOLNAVILOR CU ACCIDENTE CEREBRO-VASCULARE ISCHEMICE ÎN STADIUL REZIDUAL IMEDIAT

I. Matinca, Ştefania Kory
(Cluj-Napoca)

Scopul final al recuperării bolnavilor care au suferit accidente cerebro-vasculare ischemice este reintegrarea în societate.

Am luat în studiu 262 bolnavi internaţi în secţia Neurolgie a Spitalului Clinic de Recuperare Cluj-Napoca în perioada 1.I.1988 — 31.XII.1988 cu limita de vîrstă între 35 şi 70 ani.

Cazurile studiate au fost repartizate în două categorii: a) cazuri internate la 2 — 3 săptămîni de la debutul accidentului cerebro-vascular ischemic (36 bărbaţi şi 29 femei); b) cazuri internate între 3 săptămîni şi 3 luni de la debutul accidentului cerebro-vascular ischemic (132 bărbaţi şi 65 femei).

La cazurile internate între 2 şi 3 săptămîni de la debutul afecţiunii s-au obţinut următoarele rezultate:

— recuperarea totală în vederea reintegrării cu schimbarea locului de muncă — 3 cazuri (2 femei, 1 bărbat — 4,6%);

— recuperarea parţială în vederea reintegrării (pens. gr. III a) pentru acelaşi loc de muncă (reducerea timpului de muncă — timp redus — 1 caz (bărbat — 1,2%);

— recuperarea fără integrare (pens. gr. II): a) cu prespective de reintegrare (reorientare profesională) — 3 cazuri (1 femeie, 2 bărbaţi — 4,61%); b) pentru familie — 30 cazuri (15 femei, 15 bărbaţi — 46,16%)

— nerecuperaţi (pens. gr. I) — 9 cazuri (5 femei, 4 bărbaţi — 13,84%).

La cazurile internate între 3 săptămîni şi 3 luni de la debutul afecţiunii s-au obţinut următoarele rezultate:

— recuperarea totală în vederea reintegrării pentru acelaşi loc de muncă — 45 cazuri (6 femei, 39 bărbaţi — 22,79%);

— recuperarea totală în vederea reintegrării cu schimbarea locului de muncă — 9 cazuri (bărbaţi — 4,56%);

— recuperarea parţială în vederea reintegrării (pens. gr. III): a) pentru acelaşi loc de muncă (reducerea timpului de muncă) — 2 cazuri (1 femeie, 1 bărbat — 1,01%); b) cu schimbarea locului de muncă — timp redus — 1 caz (femeie — 0,5%);

— recuperarea fără integrare (pens. gr. II): a) cu perspectiva de reintegrare (reorientare profesională) — 6cazuri (bărbaţi — 3,04%); b) pentru familie — 77 cazuri (26 femei, 51 bărbaţi — 38,5%); nerecuperaţi (pens. gr. I) — 57 cazuri (31 femei, 26 bărbaţi — 28,81%).

Scanned with OKEN Scanner

87. UNELE ASPECTE PARTICULARE ALE KINETOTERAPIEI ÎN ASVC ISCHEMICE

A. Radu, I. Creţu, I. Nicoară
(Alba-Iulia)

În 1 IV 1988 de cînd s-a deschis secţia destinată recuperării bolnavilor cu deficienţe motorii, din cadrul Spitalului de Neuropsihiatrie Alba Iulia care dispune de personal calificat; un medic specialist, un profesor CFM, două asistente de fizio-terapie, trei maseuri şi o bază de tratament compusă din: sală de electroterapie-hidroterapie şi o sală de gimnastică. Ne-am ocupat de recuperarea bolnavilor cu AVC ischemice luînd în evidenţă 29 de bolnavi din care:

16 bărbaţi între vîrsta de 52 — 6C ani recuperaţi
4 femmi între vîrsta de 54 — 6C de ani recuperate
6 bărbaţi între vîrsta de 62 — 7C ani: 4 parţial recuperaţi şi 2 irecuperabili

Recuperarea propriu zisă am început-o cînd bolnavii participau conştient la mişcare, folosind metoda de lucru Bobath:

a) În lanţ cinetic deschis.
b) În lanţ cinetic închis

Avînd în vedere că aceşti bolnavi erau imobilizaţi s-au impus următoarele măsuri:

1. Îngrijirea bolnavilor la pat cu tratament de postură, masaj pe partea sănătoasă urmat pe cea bolnavă şi mişcări pasive.
2. Dezvoltarea sinergiei primitive de flexie şi extensie.
3. Facilitarea neuro-proprioceptivă.
4. Folosirea spasticităţii de început, pentru executarea mişcărilor
5. Amplificarea mişcărilor prin exerciţii sintetice şi ergoterapice.
6. Ridicarea la verticală, trecînd prin toate celelalte poziţii.
7. Reeducarea mersului.
8. Reeducarea prehensiunii.

88. PERSPECTIVA MEDICO-SOCIALĂ A BOLNAVILOR AFAZICI CU ACCIDENTE VASCULARE CEREBRALE DE TIP ISCHEMIC

Ştefania Kory, E. Vargha, M. Crăciun, I. Matinca
(Cluj-Napoca)

Autorii au studiat 1CC de pacienţi dreptaci cu tulburări de limbaj de tip afazic, care au suferit accidente vasculare cerebrale de tip ischemic, de teritoriu Sylvian superficial stîng, pe fond în principal de hipertensiune arterială, cardioterapia ischemică, diabet zaharat şi ateroscleroză. Pacienţii de ambele sexe în majoritate (88%) au fost cuprinşi între 41 — 6C de ani. După profesie erau: 39 muncitori, 1C membri CAP, 7 tehnicieni şi ingineri, 37 alte profesii (avocaţi, profesori, contabili, etc.) şi 7 femei casnice. Datele medicale şi medico-sociale constatate au fost consemnate într-o fişă test şi raportate la tipul clinic de afazie, forma de gravitate privind afazia, scorul de

Scanned with OKEN Scanner

gravitate referitor la deficitul motor, scorul de gravitate privind afazia acompaniată de handicapul motor şi de alte tulburări neurologice, scorul de invaliditate (recuperare completă, parţială — pensie gr. III, recuperare fără reintegrare profesională — pensie gr. II şi nerecuperare — pensie gr. I)

Concluziile autorilor sînt că afazia constituie un handicap uneori deosebit de grav la pacienţii cu accidente vasculare cerebrale de tip ischemic. Afazia devine cu atît mai gravă cu cît este însoţită şi de alte semne neurologice invalidante (apraxie, deficit motor mai important, tulburări de sensibilitate obiectivă, crize epileptice, etc). Decadele de vîrstă 41 — 50 de ani şi 51 — 60 ani deţin frecvenţa cea mai mare a afaziei (51%). Recuperarea pacienţilor afazici fără reintegrare profesională şi nerecuperarea cresc de la 10% pînă la vîrsta de 40 ani, la 29% în decada 41 — 50 ani şi 23% în decada 51 — 60 de ani. Recuperarea completă şi parţială s-a putut obţine în 31% din cazurile studiate (30%) recuperare completă şi 1% recuperare parţială). Recuperarea bolnavilor afazici necesită un timp mai îndelungat, cu reinternări succesive şi o muncă de echipă (cu participarea medicului neurolog, psihologului, lingvistului şi logoterapeutului), la care se adaugă activitatea profesorului de cultură fizică medicală, pentru corectarea handicapului motor şi a altor semne neurologice invalidante.

89. PROBLEME DE ETICĂ MEDICALĂ ÎN ASISTENŢA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

A. Potra, O. Roşca-Marc
(Huedin)

Incidenţa relativ mare a îmbolnăvirilor prin accident vascular cerebral, numărul mare de sechelari neuromotori, consecinţele dramei cerebrale pentru individ, familie şi societate, impune asistenţei sanitare măsuri complexe terapeutice, de recuperare neuromotorie şi reintegrare socială a handicapaţilor neuromotori şi psihici.

Asistenţa clinică a bolnavilor cu afecţiuni vasculare cerebrale continuă să facă progrese comparabile cu dezvoltarea medicinii moderne. Hiperspecializarea societăţii moderne, progresul tehnic, creşterea volumului de informaţii în ştiinţă şi cultură amplifică intensitatea şi responsabilitatea asistenţei sanitare şi a profilaxiei afecţiunilor vasculare cerebrale în spiritul unei medicini cu puternice valenţe umanitare şi sociale. Aforismele clasice menite să definească actul medical — „ştiinţă şi conştiinţă", „ars longa, vita brevis", „bolnavi şi nu boli" trebuie să-şi găsească aplicarea armonioasă în practica medicală. Progresul fascinant al ştiinţelor medicale a minimalizat locul conştiinei şi artei medicale, concentrîndu-se asupra fenomenului morbid şi lăsînd pe plan secundar obiectul ei: fiinţa umană în complexitatea ei vie, cu valenţele sale etice, emoţionale, sociale.

În contextul triadei — medic, bolnav, ambianţă — elementul „medic" necesită pregătire complexă, nu numai ştiinţifică şi metodică, ci mai ales etică, în care arta medicală este chemată să trateze nu numai boala, ci mai ales bolnavul, din momentul debutului dramei cerebrale pînă la recuperare, în funcţie de caz, a deficitului neuromotor şi psihic. Avînd în vedere că infarctul cerebral duce la invaliditate psiho-motorie de diferite grade, şi uneori

Scanned with OKEN Scanner

de durată, trebuie combătută atitudinea de „abandonare" atît în situaţiile cu evolţie infaustă, cît mai ales în urmărirea activă a recuperării sechelelor. Aceasta presupune o angajare, nu numai a specialistului din spital sau policlinică, ci şi a medicului de medicină generală, care trebuie să coboare la nivelul familiei bolnavului, influenţînd favorabil mediul ambiant în care trăieşte acesta. Problematica legată de evoluţia sechelelor motorii şi psihomotorii, precum şi a integrării bolnavului în familie, societate sau la locul de muncă, obligă asistenţa medicală spitalicească şi ambulatorie la eforturi deosebite din partea personalului medico-sanitar şi calităţi etice de înaltă ţinută.

Pe plan general, grija şi aptitudinea profesională şi morală a instituţiilor de profil din ţară ar putea să se materializeze prin înfiinţarea unor centre de specialitate, atît pentru tratament de urgenţă şi convalescenţă, cît şi pentru recuperarea sechelarilor în secţii de mecano-fizio-ergoterapie, fapt care ar diminua în parte „fenomenul de abandonare" a handicapaţilor neuromotori.

Scanned with OKEN Scanner

VARIA

Scanned with OKEN Scanner

90. MONONEVRITE PARCELARE CU TULBURĂRI DE SENSIBILITATE DE TIP SIRINGOMIELIC ŞI TULBURĂRI TROFICE DE TIP ACROPATIE ULCEROMUTILANTĂ ASOCIIND HEMIHIPOTROFIE FACIALĂ

Marieta Macovei, Aurora Constantinescu, C. Popa
(Bucureşti)

Lucrarea se referă la studiul complet clinic, electrofiziologic, histologic, histochimic şi de microscopie electronică, într-un caz de mononevrită parcelară cu tulburări trofice şi fenomene sclerodermiforme.

Cazul nostru, bărbat de 53 ani, prezintă tulburări nevritice parcelare în teritoriul SPE stîng şi nervului cubital stîng cu tulburări de sensibiliate de tip siringomielic şi tulburări trofice de diverse aspecte (fracturi patologice cu amputaţie spontană a degetelor, mal/perforant planetar, acropatice ulceromutilată) cu elemente sclerodermiforme şi necroză periungheală în teritoriul nervului cubital stîng, cu evoluţia agravată în ultimul an şi particularitatea asocierii unei hemihipotrofii faciale drepte.

Este pusă în discuţie patogenia complexă, excluzîndu-se: infecţia hanseniană, siringoponţia, sclerodermia, diabetul zaharat, amiloidoză ereditară, mucinoza; posibil o etiologie toxico-carenţială (Sdr. Bureau-Barrière).

Se discută posibilitatea concomitenţei unei neuropatii hipertrofice în „bulb de ceapă", cu fenomene de „încarcerare" secundară în canalul fibros tarsian inextensibil al nervului tibian posterior.

În literatură sînt cunoscute tulburările trofice cu hemihipotrofie facială din sclerodermie, dar sînt rare cazurile de asociere a hemihipotrofiei faciale cu mononevrite parcelare şi tulburări trofice cu toate caracteristicile menţionate în cazul prezentat.

91. COMPLICAŢIILE NEUROLOGICE ALE RADIOTERAPIEI

Florica Verdeş, C. Alecu, Daniela Radula, C. Popa

(Bucureşti)

Autorii raportează cinci observaţii clinice de mielite post-radioterapice internate în perioada dec. 1987) ian. 1989.

Într-o perioadă de timp de 6 luni pînă la 4 ani de la ultima iradiere bolnavele au dezvoltat manifestări neurologice demonstrînd afectarea medula-

Scanned with OKEN Scanner

ră cuprinsă în cîmpul de iradiere, dar cu manifestări clinice deosebite de la caz la caz.

Astfel, o bolnavă cu neo de sîn drept, cuprinzînd în cîmpul de iradiere măduva cervicală inferioară (latero-cervical drept) a prezentat anestezie pentru sensibilitatea profundă, abolire de reflexe și mișcări pseudo-atetozice numai la membrul superior drept.

A doua bolnavă cu neo de sîn drept care a primit radioterapie la nivelul vertebrei T7 (zece ședințe), dezvoltă o paraplegie flascospasmodică cu nivel de sensibilitate la T1C, tulburări sfincteriene.

Din cele două bolnave cu Hodgsin, una a dezvoltat un sindrom Aran-Duchenne cu tulburări distale de sensibilitate la membrele superioare, fără nici un semn de afectare la membrele inferioare (după iradieri repetate ale ganglionilor cervicali) iar a doua a prezentat o mielopatie dorsală cu nivel de sensibilitate T4 — T6 avînd un sindrom bipiramidal și hipoestezie vibratorie și mioartrochinetică la membrele inferioare (iradiere toracală).

Ultima bolnavă, cu neoplasm de cavum cu iradiere în cîmpuri suborbitare și cervicale, dezvoltă o tetraplegie, cu amiotrofii la membrele superioare și ROT abolite, nivel de sensibilitate C4 pentru toate modurile și un sindrom bipiramidal la membrele inferioare, tulburări sfincteriene.

Investigațiile paraclinice efectuate (LCR, manometrie, radiografii, migrare de lipiodol) au eliminat supoziția unei metastaze medulare iar topografia afectării medulare, evoluția în timp au permis diagnosticul de mielopatie post-radioterapeutică tardivă.

Se discută corelația cu doza de iradiere primită, intervalul de timp dintre serii, mecanisme patogenice implicate.

92. TEORIA DEFECTULUI MULTIPLU ȘI MIGRENA

L. Pendefunda, Elia-Monica Georgescu
(Iași)

Autorii studiază pe 125 de bolnavi cu migrenă, circulația intracerebrală cu ajutorul neurosonografiei cerebro-vasculare Doppler. Studiul confirmă existența unor defecte vasculare nesistematizate cu implicații asupra răspunsului patologic la factorii sinaptici din circulația cerebrală, demonstrînd valabilitatea teoriei defectului multiplu. Testele medicamentoase sub control ultrasonic evidențiază segmentele arteriale patologice și posibilitatea de răspuns la diverse terapii. Studiul clasifică migrenele pe baza cercetărilor neurosonografiei cerebrovasculare Doppler și posibilitățile de cercetare în continuare a terapiei adecvate fiecărei forme etiopatogenice.

93. A.V.C. HEMORAGIC ÎN LEUCEMIA LIMFATICĂ CRONICĂ

Maria Rotaru, I. Mitrăchioiu
(Ploiești)

În cadrul hemopatiilor maligne, leucemia limfatică cronică este o formă mai puțin gravă, apărînd în majoritatea cazurilor după a cincea decadă a vieții.

Scanned with OKEN Scanner

În condiţii normale exista un echilibru dinamic între factorii procoagulanţi şi factorii anticoagulanţi, echilibru ce participă la asigurarea homeostaziei hemostatice.

Leucemia limfatică — cronică este una din stările morbide în care pot apărea sindroame hemoragice prin exces de anticoagulanţi circulanţi, patologici, cu acţiune inhibitorie selectivă asupra unui factor de coagulare (antifactor I, V, VIII, IX, XI, XII, XIII) sau acţiune inhibitorie mai largă.

Acestor perturbări de manieră specifică, li se adaugă: depuneri vasculare leucemice şi de produşi nucleoproteici, hipoxia tisulară, trombocitopenia, deficienţe ale integrităţii vasculare cu favorizarea diapedezei, hipoxia tisulară, vasodilataţia — favorizînd apariţia unor diateze hemoragice între care şi hemoragia cerebrală.

Zonele predilecte ale hemoragiei cerebrale sînt scoarţa cerebrală şi substanţa albă subcorticală. Complicaţia aceasta apare de obicei în stadiul final al vieţii.

Vom aduce în discuţie cazul unui bărbat în vîrstă de 61 ani, pensionar, care prezintă o diateză hemoragică (hemoragie de emisfer cerebral drept + hematom fesier stîng) — ca manifestare inaugurală în leucemia limfatică cronică.

Strategia terapeutică se adresează combaterii bolii de fond, abordarea excesului anticoagulanţilor, diferenţiindu-se în funcţie de severitatea deficitului hemostatic (administrarea de corticoterapie, imunosupresive: ciclofosfamidă, 6 mercaptopurină, azathioprină, plasmafereză, exanghinotransfuzie sau utilizare de complexe de factori activaţi (Miller 1978; Har Sanyi — 198C).

În cazul nostru aplicarea de hemostatice, corticoterapie, fără a se apela la tratament citostatic, a dus la supravieţuire, ameliorarea tabloului clinic şi biologic.

94. SINDROM BROWN-SEQUARD DUPĂ ÎNŢEPĂTURA DE HYMENOPTERA

Florica Verdeş, Daniela Radula, C. Popa
(Bucureşti)

Reacţiile alergice la înţepătura de hymenopteră pot fi de la un simplu edem local pînă la o simptomatologie sistemică severă şi chiar moarte imediată. Cînd apar complicaţii neurologice, ele se datorează în general unei reacţii anafilactice (reacţie alergică de tip I), alte reacţii imune fiind rare.

Au fost raportate şi cazuri ce sugerează o hipersensibilitate întîziată în producerea leziunilor sistemului nervos (radiculomielopatie, scleroză multiplă, mononevrite, nevrită optică, sindrom Guillain-Barré, pe baza examenelor anatomopatologice efectuate la cazurile letale.

În prezenta comunicare autorii descriu un caz la care simptomatologia neurologică apărută după înţepătura de viespe s-a datorat probabil unei reacţii de hipersensibilitate imediată mediată de anticorpi circulanţi (reacţie alergică de tip III), în care complexele antigen-anticorp solubile se depun în ţesuturi şi vase declanşînd fixarea complementului seric, eli-

Scanned with OKEN Scanner

berarea de amine vasoactive şi participarea fagocitelor şi a enzimelor lizozomale. Este cazul unei femei L.L. în vîrstă de 41 ani, care a prezentat un sindrom Brown-Sequard şi la care s-au găsit titruri crescute ale IgG, complexelor imune circulante, concomitent cu valori scăzute ale complementului seric global, cît şi a fracţiunii sale a 3-a, instalate după înţepătura de hymenopteră.

95. SISTEM PENTRU EVALUAREA SIMULTANĂ A ACTIVITĂŢII SIMPATICE CUTANATE ŞI PARASIMPATICE CARDIACE

C. Ionescu-Tîrgovişte S. Pruncă
(Bucureşti)

Pentru evaluarea simultană a activităţii simpatice cutanate şi parasimpatice cardiace, în laboratorul nostru s-a dezvoltat un aparat folosind o sondă fotopletismometrică pentru a fi aplicată pe pulpa degetului pentru a detecta pulsul sanguin P (t) şi o pereche de electrozi de suprafaţă pentru a fi aplicaţi pe tapla piciorului pentru a detecta variaţia relativă a impedanţei electrice a pielii, $\Delta Z/Z$. Au fost măsurate automat şi afişate numeric cu o rezoluţie de 0,05% pentru $\Delta Z/Z$ şi 1 ms pentru timp, respectiv valorile de vîrf ale semnalelor tranzitorii $d(\Delta Z/Z)/dt$ şi intervalele de timp T între impulsurile succesive $dP(t)/dt$ (faza sistolică). Măsurările s-au efectuat în condiţii de repaus şi în timpul manevrei Valsalva. Aparatul şi metoda au fost aplicate la un grup aleator de 58 diabetici: 30 M, 28 F; vîrsta medie ± SD 49,2 ± 14,1 ani; 11 tip_1 (insulino — dependenţi) şi 47 tip 2 (insulino-independenţi); durata diabetului 9,5 ± 4,8 ani. Datele au fost comparate cu cele măsurate la 51 subiecţi de control de vîrstă şi sex comparabile $d(\Delta Z/Z)/dt_{max}$ şi T au fost semnificativ mai mici la diabetici în raport cu subiecţii de control, atît în condiţii de repaus: 0,1 ± 0,4% comparativ cu 0,22 ± 0,09% ($p < 0,001$); 8,43 ± 4,45 ms comparativ cu 31,85 ± 34,74 ms ($p < 0,01$), ***cît şi în timpul manevrei Valsalva: 0,22*** ± 0,1% comparativ cu 1,21 ± 0,45% ($p < 0,001$); 38,16 ± 18,16 ms comparativ cu 142,66 ± 57,01 ms ($p < 0,001$).

În concluzie, acest nou sistem şi procedeu pentru evaluarea simultană a componentelor simpatică şi parasimpatică a sistemului nervos vegetativ (autonom) oferă informaţii cantitative sigure în mod rapid, neinvaziv, continuu şi fără risc asupra subiectului investigat.

96. CONSIDERAŢII ASUPRA A DOUĂ CAZURI DE TROMBANGEITĂ OBLITERANTĂ CEREBRALĂ BURGER

Gr. Şerbănescu, Maria Zegrean, Cornelia Şerbănescu
(Tg. Jiu)

Autorii prezintă în lucrare două cazuri de A.V.C. ischemice care sufereau şi de T. O. Burger pînă în vîrsta de 40 ani, ambii normotensivi, fără simptome clinice de A.S.C. şi cu E.K.G. normale.

Scanned with OKEN Scanner

Cazul nr. 1, bolnavul T.I. în vîrstă de 47 de ani F. obs. nr. 31263/1353. Fumător pînă în 1981 de 60 ţigarete pe zi, neagă etilul, la care debutul sindromului de ischemie periferică a fost în 1980 cu valori osciometrice foarte mici. Din 1987 prezenta la frig cefalee, tulburări de vedere tranzitorii. De atunci face tratament cu vazodilatatoare antiagragante şi corinfar fiind în evidenţa serviciului de cardiologie. Internat în secţia Neurologie a spitalului Judeţean Tg. Jiu pentru prima dată pe 20.06.1987, din istoricul clinic reiese că înainte de internare cu o săptămînă a prezentat un deficit motor al membrului superior stîng. în stadiul de pareză care a dispărut după un repaus de 20 de minute. Cu două zile înainte de internare sau instalat parestezii sub formă de amorţeli în membrele de partea sîngă urmate de hemipareză predominant brahială uşor progresivă, cefalee şi tulburări de vedere (înceţoşarea vederii la O.D.) După tratament circa o săptămînă cu heparină şi vazodilatatoare deficitul motor a regresat, la membrul inferior menţinîndu-se mai estompat. Ulterior mai prezintă două recidive, cu agravarea tabloului clinic după fiecare şi decedează în martie 1989.

Cazul 2. Bolnavul R.G. 56 de ani F. Obs. nr. 1390/60 internat pe 4.01.1989. Bolnavul normotensiv cu arterită obliterantă periferică diagnosticată de la vîrsta de 38 de ani cu amputarea celor cinci degete de la picorul drept, la care cu o zi înainte de internare s-a instalat în mod brusc o senzaţie de ameţeală, însoţită de hemipareză dreaptă şi pareză facială dreaptă. După tratament cu anticoagulante, antiagregante, vazodilatatoare, neutrofice şi recuperare motorie, simptomatologia a intrat în regresiune, după 22 de zile de staţionalizare.

Discuţiile în legătură cu fiziopatologia anatomia patologică şi diagnosticul diferenţiar, al afecţiunii prezentate, sînt în lucrarea extenso.

Scanned with OKEN Scanner

MASA ROTUNDĂ

ASISTENȚA BOLNAVILOR EPILEPTICI

Scanned with OKEN Scanner

97. PROGRESE RECENTE REALIZATE ÎN EPILEPTOLOGIE

I. Cincă
(București)

În domeniul cercetărilor fundamentale, progrese substanțiale au fost obținute în trei probleme: fenomenul „kindling", rolul stimulării cerebelului în controlul crizelor epileptice și studiul modificărilor anatomo-patologice în creierul bolnavilor cu epilepsie.

Apariția unor focare secundare cu activitate epileptică autonomă în unele cazuri de epilepsie netratată sau necontrolată terapeutic este un fapt cunoscut în Clinica Neurologică. Ele au generat studiile experimentale ale epileptogenezei secundare inaugurate prin cercetările mai vechi ale lui Waada, Marsan (1963) și Morrell (1969) legate de producerea focarului în oglindă.

Un model experimental nou de epileptogeneză secundară este legat de fenomenul de „kindling". Observația princeps a acestui fenomen a fost clinică, sesizată de Goddard (1969). El a constatat că stimulări de mică intensitate repetate rar (un stimul pe zi) aplicate la nivelul nucleului amigdalian, stimulări care inițial nu induceau modificări comportamentale, au determinat după o perioadă variind între 15 — 30 de zile apariția unor crize tonico clonice.

Odată acest stadiu atins efectul epileptogen devine cronic în sensul că ulterior o stimulare identică (chiar cînd se face la intervale rare, săptămîni sau 1 — 3 luni) determină apariția crizei. Pe lîngă importanța sa experimentală, kindlingul fiind un model ideal pentru testarea efectelor și a mecanismelor de acțiune a drogurilor antiepileptice, el a adus argumente pentru conceptul că epilepsia netratată este o afecțiune progresivă, precum și sugestia că tratamentul repetat prin electroșocuri poate antrena efecte asemănătoare.

Problema interacțiunii cortico-cerebeloase în epilepsie are la bază studii experimentale în care s-a demonstrat că cerebelul prezintă la stimulare electrică un efect inhibitor asupra focarului epileptic. În același timp s-a arătat că ablația sau răcirea cortexului cerebelos produc din contră o activare a focarului epileptogen.

Cercetări neurofiziologice cu electrozi intra și extra celulari au demonstrat că în timpul episodului ictal epileptiform, în celulele lui Purkinje și ale nucleului dințat se înregistrează o creștere a descărcărilor electrice și o lipsă a activității inhibitorii în această perioadă, explicînd în acest fel modul de implicație al cerebelului la desfășurarea unei activități epileptiforme.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele experimentale au constituit premiza aplicării la om a acestor date. Cooper şi colab. (1974) introduc la 7 bolnavi cu epilepsie 4 — 8 perechi de electrozi de platină în zona anterioară sau posterioară a cerebelului, electrozi ce sînt conectaţi cu o antenă fixă subcutanat pe piept de un cuplu transepidemal.

Ei demonstrează după un an de control că stimularea cerebelului reduce semnificativ numărul crizelor comiţiale la bolnavi. Rezultatelor contradictorii obţinute ulterior la primate prin aplicareametodei lui Cooper, ca şi numărul redus de cazuri, nu permit încă extinderea pe scară largă a acestei metode la om.

Studiile susmenţionate îşi menţin însă actualitatea prin faptul că au deschis calea unor cercetări privind participarea activă a unor structuri cerebrale în modularea şi oprirea accesului epileptic generînd în acelaşi timp studii noi privind rolul cerebelului în inhibiţia rigidităţii prin decerebrare şi a unor mişcări involuntare cercetări ce stau în centrul preocupărilor experimentale şi clinice în prezent.

În morfopatologia epilepsiei, sînt aduse noi argumente privind validarea postulatului enunţat încă din secolul XVIII de Tissot care considera că în producerea epilepsiei sînt necesare 2 condiţii: predispoziţia constituţională convulsivantă şi leziunea cerebrală.

Unele dintre aceste studii au căutat să găsească modificări structurale de finețe în epilepsiile idiopatice demonstrînd astfel expresia organică a predispoziţiei convulsivante a acestor bolnavi.

Meencke şi Fanz (1984) prin studii minuţioase histopatologice ale creierelor acestor cazuri constată modificări care sînt semnificativ mai evidente decît în cazurile fără epilepsie. Modificările se referă la microdisgenezii constînd în: creşterea densităţii neuronilor în stratul molecular şi stratul al II-lea cortical; protruzia celulelor în ţesutul piei mater; dezorganizarea arhitecturii coloanelor corticale; mărirea satelitozei în hipocamp pentru celulele mari piramidale; heterotropii ale celulelor Purjinje. Modificările constatate sînt asemănătoare celor întîlnite în ţesutul cerebral din luna 6 — 7 a vieţii intrauterine şi exprimă astfel o lipsă de maturitate a creierului acestor bolnavi, fapte care pot explica creşterea susceptibilităţii la crizele epileptice. Pe aceeaşi linie vin cercetările biochimice ale lui Van Gelder (1978, 1980) şi Gloor (1982) care au demonstrat că la bolnavii cu epilepsii esenţiale există modificări ale acizilor aminaţi în creierul acestor bolnavi.

Cercetări paralele au urmărit ideea rolului pe care-l joacă leziunea cerebrală asociată factorului predispozant în geneza epilepsiei.

S-a arătat astfel că bolnavii purtători ai unei leziuni cerebrale importante vor face cu atît mai uşor o epilepsie secundară cu cît predispoziţia convulsivantă a acestora este mai bine exprimată. Aşa se explică după Gastaut (1981) şi Gloor (1982) de ce 1/3 şi respectiv 1/2 doar din subiecţii care au prezentat o tumoră cerebrală sau o sechelă posttraumatică penetrantă prezintă crize de epilepsie secundară prin leziunea cerebrală.

Janz (1983) luînd ca şi expresie a pragului convulsivant scăzut densitatea neuronilor ectopici în substanţa albă, arată că numărul acestora în cazurile de epilepsie generalizată idiopatică indică diferenţe net semnificative statistice faţă de cazurile neepileptice (valorile fiind de 3,5 ori mai mari) şi de epilepsiile posttraumatice (unde valorile sînt de 2,5 mai ridicate).

Scanned with OKEN Scanner

Progresele obținute în domeniul clinic și electroencefalografic al epilepsiei își au originea în aplicarea unor metode fine de supraveghere care permit înregistrarea simultană video a bolnavului, prin circuit închis TV cît și a traseului său EEG prin telemetrie EEG. Datorită observației precise a fenomenelor critice această metodă a devenit utilă în diferențierea crizelor epileptice de cele neepileptice sau a precizării tipului de criză în situații dificile de diagnostic. Rezultatele însă cele mai consistente sînt aduse în descrierea unor noi tipuri de crize care au fost identificate în special la copii și adolescenți. Aceste crize au fost descrise de o comisie a Ligii Internaționale Antiepileptice pe baza dezbaterilor purtate cu ocazia a două manifestări internaționale de epileptologie infantilă, cea de la Kyoto din anul 1981 și de la Marsilia 1984.

Enumerarea acestor crize în funcție de perioada de vîrstă la care ele apar sînt cuprinse în tabelul din anexa I.

Date importante tot în domeniul clinic s-au desprins dintr-un șir de cercetări care au urmărit evoluția pe termen lung a epilepsiilor pe perioade de 15 — 30 ani, a felului cum răspund la medicamente diversele tipuri de crize, precum și relația între tipul accesului, vîrsta de apariție a manifestărilor comițiale și prezența sau nu a leziunilor cerebrale. Ele au permis a se delimita mai precis caracterele care diferențiază din punct de vedere etiologic cele două grupe de bază de epilepsii: cele primare, idiopatice, benigne de cele secundare, lezionale sau maligne.

Prin prisma acestor date dispunem în prezent de criterii mai precise privind aprecierea prognosticului unei epilepsii sau de parametri complecși care să permită adoptarea unor atitudini corecte privind momentul începerii unui tratament în cazul unei crize solitare sau din contră a opririi medicației, ori de acordare a dreptului de conducere auto pentru un fost epileptic. Două tabele exemplifică cele afirmate mai sus (anexa II și III).

Individualizarea unor noi tipuri de crize, împărțirea acceselor din punct de vedere etiologic în două grupe (epilepsiile primare și secundare) precum și corelația acestora cu vîrsta au permis enunțarea unor noi criterii în clasificarea internațională a epilepsiilor. Gastaut în 1983 este primul care face propuneri pentru completarea clasificării vechi. Propunerea reprezintă de fapt o subdivizare a clasificării bipartite inițiale, opunînd celor 2 tipuri principale (parțiale și generalizate) alte 2 subgrupe (primare, benigne și secundare, lezionale).

În 1985 comisia Ligii Internaționale Antiepileptice publică în revista „Epilepsia" o nouă clasificare internațională a epilepsiilor și sindroamelor epileptice.

Ea are la bază același criteriu cvadripartit enunțat de Gastaut la care se adaugă tipurile de crize încadrate în aceste sindroame epileptice.

Tabelul următor ilustrează sintetic noua clasificare (anexa IV). Trebuie să reținem că noua clasificare cuprinde cîteva noțiuni inedite: introducerea unor tipuri noi de crize: dependența unor crize de vîrstă la care ele apar și combinarea criteriului semiotic cu cel etiologic. În monografii recente această clasificare este deja utilizată. Părțile negative ale acestei clasificări sînt legate de neglijarea categoriilor de grupare cuprinse în clasificările anterioare ea fiind în același timp greoaie și puțin utilizabilă în activitatea practică curentă. De aceea propunem ca o comisie din cei prezenți

Scanned with OKEN Scanner

la masa noastră-rotundă să elaboreze o formă sintetică de clasificare care să cuprindă elementele clasificării noi cît şi datele de bază ale celei vechi.

Probabil că Liga Internaţională Antiepileptică care se va întruni cu ocazia Congresului Internaţional de Neurologie, care va avea loc în toamnă la New-Delhi, va aduce noi precizări privind această colaborare.

Progresele realizate în tratamentul epilepsiilor ţin în primul rînd de introducerea unor metode fine de măsurare a concentraţiei în plasmă a medicamentului antiepileptic şi a metaboliţilor acestora, permiţînd o acumulare importantă de date privind farmacocinetica, interacţiunile medicamentoase, biotransformarea sau eliminarea acestor produse. Ele au contribuit astfel la aplicarea unor măsuri cu mult mai raţionale privind alegerea medicamentului pentru diverse tipuri de epilepsii, a stabilirii dozelor zilnice terapeutice, a numărului de prize în vederea asigurării unei concentraţii nictemerice stabile. Cunoaşterea mai adîncă a interferenţelor medicamentoase precum şi a efectelor secundare pe care le pot provoca anticomiţialele a condus pentru majoritatea epileptologilor în a prefera principiul monoterapiei, celui politerapeutic.

S-au obţinut paşi serioşi în precizarea indicaţiilor operatorii ca şi în standardizarea unor tehnici de abordare chirurgicală pentru anumite forme de epilepsie. Astfel se explică rezultatele promiţătoare înregistrate în prezent după intervenţii, care arată lipsa crizelor în 50% din cazuri.

Legat de acest capitol ne permitem a reţine atenţia cu două probleme de interes practic, ilustrate prin tabele: alegerea medicamentului şi interferenţele medicamentoase (anexe V şi VI).

Anexa I

SINDROAMELE EPILEPTICE ALE COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

(Comisia de clasificare pentru epilepsia copilului a Ligii Internaţionale Antiepileptice — 1984)

I. SINDROAMELE EPILEPTICE ALE NOU-NĂSCUTULUI

1. *Convulsiile neonatale benigne*
— apar în prima săptămînă după naştere
— convulsii frecvente generalizate sau focale
— eeg: descărcări de unde theta ascuţite difuze
— dezvoltare neurologică şi psihică normale
— prognostic bun: descrise peste 2000 cazuri.

2. *Encefalopatia mioclonică precoce*
— debut sub 3 ani
— mioclonii parcelare (eratice) segmentare sau masive generalizate
— eeg: descărcări difuze de vîrfuri, unde ascuţite, lente, separate de intervale de traseu plat „supresie alternantă"
— degradare psihică şi motorie
— cauze multiple, în special erori dismetabolice (hiperglicinemia)
— prognostic grav (deces după 1 an); descrise 230 de cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

II. SINDROAMELE EPILEPTICE ALE SUGARULUI ŞI PREŞCOLARULUI

1. *Convulsiile febrile*

2. *Sindrom West* (spasm infantil, Blitz-Nick-Salaam Krämpfe petit mal propulsiv, Jack-Knife convulsion).

3. *Sindrom Lennox-Gastaut* (encefalopatia epileptică infantilă cu complexe V-U lente, petit mal akinetic, petit mal mioclonic-astatic).

III. SINDROAME EPILEPTICE ALE COPILULUI (6-10 ANI)

1. *Absenţa simplă* (pykno-epilepsy, petit mal simplu)

2. *Absenţa mioclonică*

3. *Crizele convulsive generalizate ale copilului*

4. *Epilepsiile parţiale ale copilului*

5. *Epilepsia parţială benignă cu vîrfuri C-T*
(epilepsia rolandică)

— apare: 3-13 ani

— frecvenţa: 15-20% din epilepsiile copilului

— clinic: contracţii tonico-clonice scurte, hemifaciale însoţit de dizartrii, parastezii în acelaşi teritoriu şi hipersalivaţie

— EEG: vîrfuri bifazice de amplitudine crescută C-T activitate de somn şi cu tendinţă de iradiere controlaterală

— răspunde bine la medicaţia cu fenitoin; prognostic benign cu dispariţie la 15-16 ani

6. *Epilepsia parţială benignă a copilului cu paroxisme occipitale*

— apare: 1-17 ani

— clinic: crize vizuale (amauroză, halucinaţii sau iluzii vizuale) urmate de automatism, hemiclonii şi migrenă

— EEG în criză; descărcări de complexe V-U, unde ascuţite repetate ritmic în regiunea O şi T-O post, uni- sau bilateral; paroxismele încetează la deschiderea ochilor.

7. *Epilepsia parţială benignă cu simptomatologie afectivă*
(Epilepsia psihomotorie benignă)

— apare: 2-9 ani

— clinic: accese de teroare şi frică, însoţite de automatisme şi modificări vegetative (salivaţie, dureri abdominale, transpiraţie, tahicardie)

— EEG: paroxisme de vîrfuri ample, lente în regiunea F-T

— răspuns eficient la carbamazepină; prognostic favorabil

8. *Epilepsia parţială benignă cu potenţiale evocate somestezice gigante*

— apare: 3-12 ani

— clinic: iniţial apar potenţiale evocate somestezice parietale provocate de percuţia călcîiului, ce sînt urmate după 4-5 luni de crize adversive sau tonicoclonice generalizate

— EEG: vîrfuri lente în regiunea P

— evoluţie bună; tratament cu fenitoin sau carbamazepină.

9. *Sindromul Landau-Kleffner (sindrom de afazie dobîndită cu epilepsie*

— apare: 2 — 10 ani; 130 în literartură

— clinic: agnozie auditivă verbală asociată cu tulburări de limbaj apărute înaintea manifestărilor critice; crize motorii parţiale sau generalizate

Scanned with OKEN Scanner

— EEG: vîrfuri, V — U de regulă bilaterale sau cu predominenţă temporale, ce apar în somnul lent.

10. *Epilepsia cu complexe V — U continue în somnul lent (Epilepsie cu stare de rău de tip petit mal în somn)*

— apare: 1 — 10 ani; descrise 50 cazuri

— clinic: absenţe atipice diurne însoţite de crize motorii nocturne parţiale sau generalizate

— EEG: complexe V — U 3c/s difuze, continue induse de somnul lent şi rar de somnul paradoxal

— există o encefalopatie anterioară cu deficite motorii, cerebeloase şi extrapiramidale

— prognostic rezervat; tratament cu ACHT şi benzodiazepine

IV. SINDROAME EPILEPTICE AE COPILULUI ŞI ADOLESCENTULUI

1. *Absenţe simple şi mioclonice ale adolescentului.*

— apar la pubertate, adolescenţă

— prognostic benign

2. *Epilepsia miclonică juvenilă (absenţa miclonică) a adolescentului*

— apare: la pubertate

— clinic: mioclonii, aritmice bilateral, repetate, predominînd la membrele superioare, însoţite de crize tonico-clonice generalizate şi rar de absenţe

— EEG: V — U sau PV — U 3c/s, activitate rapid de S.L.I

— în 30% cazuri caracter ereditar

— prognostic bun; răspund bine la acid valproic şi fenobarbital

3. *Epilepsie cu crize Grand Mal la deşteptare*

— apare: 10 — 20 ani

— crize G.M. ce apar predominent (90%) la trezire şi rar la adormire

— prognostic benign; răspunde la fenitoin şi fenobarbital

4. *Epilepsia parţială continuă (Kojewnikow)*

a) forma clasică: leziuni rolandice; clonii parţiale; EEG — anomalii în regiunea C; fără deficite neutrologice şi psihice; răspunde satisfăcător la tratament cu fenobarbital, carbamazepină

b) fără antecedente neuologice anterior crizelor; crize mororii parţiale la care se adaugă miclonii variate; EEG — anomalii ale traseului de fond + paroxisme locale şi difuze; apar tulburări neurologice şi psihice; se consideră o encefalită cronică.

Anexa II

PARAMETRII CARE INDICĂ UN PROGNOSTIC DEFAVORABIL AL CRIZELOR EPILEPTICE

(Roger 1985, Callagan 1986)

— Apariţia crizelor sub 2 ani sau peste 30 ani

— Frecvenţa mare a crizelor înaintea tratamentului (pentru cele parţiale > 1 criză zilnic; generalizate > 1 criză pe săptămînă)

— Asocierea mai multor tipuri de crize

Scanned with OKEN Scanner

— Rezultate mai puțin satisfăcătoare la antiepileptice de primă alegere
— Prezența deficitelor neurologice și a tulburărilor psihice
— EEG: anomalii ale traseului de fond; aspecte de asimetrie sau manifestări focale în crizele generalizate iar în cele parțiale asocierea unor paroxisme difuze, sincrone; „supresii intermitente"; prezența în % crescut a undelor lente, ascuțite și abrupte.

Anexa III

CRITERII ORIENTATIVE PENTRU ÎNTRERUPEREA UNUI TRATAMENT EPILEPTIC

(Penry 1986)

Adult

— bolnavi cu crize generalizate primare
— cei care au avut un singur tip de crize
— vîrsta sub 30 ani
— la care s-a obținut într-o perioadă scurtă (3 — 6 luni) răspuns bun la tratament
— la care eeg nu prezintă anomalii la înregistrări repetate
— la care nu s-au înregistrat crize timp de 2 — 4 ani (sub tratament anticomițial)

Copil

— la care debutul crizelor a fost după vîrsta de 2 ani
— care au avut crize generalizate sau parțiale primare
— la care examenul neurologic și scorul de inteligență este normal
— la care crizele au fost controlate timp de 4 — 5 ani prin medicamentație și nu au apărut fenomene adversive medicamentoase

Anexa IV

CLASIFICAREA EPILEPSILOR ȘI SINDROAMELOR EPILEPTICE

(COMISIA PENTRU CLASIFICAREA ȘI TERMINOLOGIA EPILEPSIEI A LIGII INTERNAȚIONALE ANTIEPILEPTICE — „EPILEPSIA" 1985)

I. EPILEPSII ȘI SINDROAME LOCALIZATE (FOCALE, LOCALE, PARȚIALE)

1.1 Idiopatice (apariția legată de vîrstă)

a) Epilepsia copilului benignă cu vîrfuri centro-temporale (rolandică)
b) Epilepsia copilului cu paroxisme occipitale

1.2 Simptomatice (secundare). Această categorie cuprinde sindroame cu mare variabilitate individuală

a) Epilepsii parțiale simple
b) Epilepsii parțiale complexe
c) Epilepsii parțiale evoluînd cu generalizări secundare

Scanned with OKEN Scanner

II. EPILEPSII ŞI SINDROAME GENERALIZATE

2.1 Idiopatice (apariţia legată de vîrstă); în ordinea vîrstei de apariţie

a) Convulsiile neonatale familiale benigne
b) Convulsiile neonatale benigne
c) Epilepsia mioclonică benignă infantilă
d) Absenţa (epi leptică) a copilului (pyknolepsie, petit-mal)
e) Absenţa epileptică juvenilă
f) Epilepsia mioclonică juvenilă (petit mal impulsiv, petit mal mioclonic)
g) Epilepsia cu crize grand mal la trezire

2.2 Idiopatice şi/sau simptomatice (în ordinea vîrstei de apariţie)

a) Sindrom West (spasm infantil, Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe)
b) Sindrom Lennox-Gastaut
c) Epilepsia cu crize mioclonice-astatice
d) Epilepsia cu absenţe mioclonice

2.3 Simptomatice

2.3.1 Etiologie nespecifică

a) encefalopatia mioclonică precoce (a sugarului)

2.3.2 Sindroame specifice: crizele epileptice pot complica diverse stări morbide. Sînt incluse acele afecţiuni în care crizele sînt prezente sau predomină în tabloul clinic.

III. EPILEPSII ŞI SINDROAME ÎN CARE MANIFESTĂRILE LOCALE SAU GENERALIZATE SÎNT NEDETERMINATE

3.1 Cu crize mixte generalizate şi focale

a) Crize neonatale
b) Epilepsia mioclonică severă infantilă
c) Epilepsia cu complexe vîrf — unde continue în somnul cu unde lente
d) Afazia dobîndită cu epilepsie (sindrom Landau-Klefner)

3.2 Fără caracter sigur de crize focale sau generalizate

IV. SINDROAME SPECIALE

4.1 Crize în raport cu anumite situaţii

a) Convulsiile febrile
b) Crize în raport cu alte situaţii identificabile: stress, hormoni, medicamente, alcool sau privare de somn

4.2 Evenimente epileptice izolate, aparent nedeterminate de factori precişi

4.3 Epilepsii caracterizate prin modalităţi specifice de declanşare (epilepsiile reflexe)

4.4 Epilepsia parţială continuă cronică şi progresivă a copilului

Scanned with OKEN Scanner

Anexa V

MEDICAMENTE INDICATE PENTRU DIVERSE TIPURI DE EPILEPSII

TIPUL CRIZEI	MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE			
	I ALEGERE	II ALEGERE	III ALEGERE	NEINDICATE
Parțiale Simple	CZB	FNT	AVL	ES; CLZ
Complexe	CZB	FNT	AVL	ES; CLZ
Secundare Generalizate	CZB	FNT	AVL; FB	ES; CLZ
Generalizate Absențe tipice	ES	AVL	CLZ	FB
Absențe atipice	AVL	ES	CLZ	CBZ
Mioclonice	AVL	FB	FNT; CLZ	—
Tonico-Clonice	FNT; FB	AVL	PRM	ES
Sindrom West	ACHT	CLZ	NTR; AVL	—
Sindr. Lennox-Gastaut	CLZ	NTZ	ACTH; AVL	—
Status Epilept.	DPZ FB; INJ	CN INJ.	ANESTEZ. GEN. XILINA I/V	AVL

FB = Fenobarbital FNT = fenitoin AVL = ac. valproic
CBZ = carbamazepin ES = ethosuximid CLZ = clonazepam
NTZ = nitrazepam DZP = diazepam PRM = primidon

Scanned with OKEN Scanner

INTERACȚIUNEA PRINCIPALELOR ANTICOMIȚIALE

	FENOBARBITAL	PRIMIDON	FENITOIN	CARBAMAZEPINA	AC.VALPROIC	METSUXIMIDA	CLONAZEPAM
FENOBARBITAL	X		↑↓	↓	↑	↑	↓
PRIMIDON	↑	X					
FENITOIN	↑↓		X	↓↓	↑↓		
CARBAMAZEPINA	↓		↓	X	↓		↓
AC.VALPROIC	↑	↑	↑↓		X		
METSUXIMIDA	↑	↑				X	
CLONAZEPAM	↑↓		↓	↓			X

↑ Creșterea concentrației medicamentului existent
↑ Creșterea concentrației medicamentului adăugat
↓ Scăderea concentrației medicamentului existent
↓ Scăderea concentrației medicamentului adăugat

	Ag(n=64) No.	Ag(n=64) %	Ac(n=44) No.	Ac(n=44) %	Test de semnificație
-A.I.T. nou	7	10,9	6	13,6	$\chi^2=3,65 (p>0,05)$
-A.I. remisibil	0	0	1	2,3	
-A.I. constituit	3	4,7	0	0	
-Infarct miocardic	1	1,5	0	0	
-Deces	2	3,1	0	0	
Total	13	20,3	7	15,9	$\chi^2=3,84 (p>0,05)$

Scanned with OKEN Scanner

A.I.T. NOU
6

- 2 obs. – 2 **A.I.T.** IN PRIMELE 2 LUNI
  – ACELASI TERITORIU
  – **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**
- 1 obs. – 3 **A.I.T.** IN PRIMELE 3 LUNI
  – ACELASI TERITORIU
  – **G.A.E.** = SINDROM DE CROSA

} OPERATI

- 2 obs. – 1-2 **A.I.T.** IN PRIMELE LUNI
  – ACELASI TERITORIU
  – **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**
- 1 obs. – 1 **A.I.T.** LA 30 ZILE
  – TERITORIUL **V-B**
  – **F.A.**

A.I. REMISIBIL
1

1 obs. – ACELASI TERITORIU
– SUFLU CAROTIDIAN
– **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIA PACIENȚILOR TRATAȚI CU ANTIAGREGANTE (Ag = 64)

EVOLUȚIA PACIENȚILOR TRATAȚI CU ANTIAGREGANTE (Ag = 64)

A.I.T. NOU — 7

- 1obs. — 1 **A.I.T.** IN PRIMELE SAPTAMINI
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**
- 2obs. — 2 **A.I.T.** IN PRIMELE 3 LUNI
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**
- 2obs. — 2-3 **A.I.T.** IN PRIMELE 6 LUNI LA CRESTERILE **T.A.**
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = STENOZA **C.I.**
- 2obs. — 2-3 **A.I.T.** IN PRIMELE 6 LUNI
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = N

A.I. CONSTITUIT — 3

- 1obs. — **A.I.C.** LA 18 LUNI
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = N + 4 FACTORI DE RISC
- 2obs. — **A.I.C.** LA 15 SI 18 LUNI
  - ACELASI TERITORIU
  - **G.A.E.** = STENOZA **C.I.** + 3 FACTORI DE RISC

INFARCT MIOCARDIC — 1

- 1obs. — LA 12 LUNI
  - **G.A.E.** = N
  - SUFLU DE **C.I.** DR.

DECES — 2

- 1obs. — LA 18 LUNI
  - MOARTE SUBITA
  - **E.K.G.** = SECHELA **I.M.**
- 1obs. — LA 12 LUNI
  - **I.M.** IN EVOLUTIE

Scanned with OKEN Scanner

98. EPILEPSIA ALCOOLICĂ

Ileana Almaşu
(Cluj-Napoca)

Se ştie că toate cazurile de epilepsie care debutează la vîrsta adultă implică obligatoriu existenţa unei etiologii, unei cauze, care trebuie evidenţiate de către medic, cu ajutorul tuturor mijloacelor clinice şi paraclinice pe care le are la dispoziţie. Una din aceste cauze este alcoolul. Termenul de *epilepsie alcoolică* este utilizat de majoritatea autorilor, în cazul persoanelor adulte fără antecedente epileptice, potatori cronici de mai mulţi ani, care prezintă crize epileptice în raport cu această intoxicaţie cronică cu alcool (CHAN A., DEISENHAMMER E., GIOVE G., GASTAUT H., VERCELETTO P.)

FRECVENŢA epilepsiei alcoolice este cuprinsă între 0,45 — 45% din epilepsia adultului.

Vîrsta medie de debut este de 36 — 38 ani, sexul masculin predomină, sexul feminin fiind citat în o proporţie de 5 — 18% din totalul epileptici-lor alcoolici.

Acest tip de epilepsie apare în general după o perioadă de peste 10 ani de intoxicaţie cronică cu alcool, intoxicaţia fiind în general severă, cu stigmatele clinice cunoscute ale etilismului cronic. Sînt incriminate toate tipurile de alcool.

Legat de modalitatea de apariţie a crizelor, există trei posibilităţi:

— crizele care survin datorită unei scăderi a alcoolemiei prin sevraj (absolut sau relativ).

— crizele habituale ale alcoolicului, care apar fără nici-o legătură cu sevrajul, reprezintă 41 — 65% din epilepsia alcoolică.

— crizele legate de ciroza etilică, sînt rare şi sînt la graniţa epilepsiei alcoolice.

SEMIOLOGIA CRIZELOR. În majoritatea cazurilor sînt tonicoclonice generalizate, cu unele particularităţi: absenţa strigătului iniţial, preponderenţa fazei clonice cu scurtarea duratei fazei tonice, durata mai scurtă a crizei în totalitate. Survin cel mai adesea noaptea sau în zori. Ritmul de apariţie este de 1 — 2 pe an în medie, statusul epileptic alcoolic este excepţional (3,3% — după VICTOR şi BRAUCH, 3,6% după VARLET).

Au fost semnalate şi crize focale, dar acestea pot avea legătură cu un T.C.C., care poate trece uşor neobservat la un alcoolic.

ELECTROENCEFALOGRAFIA în epilepsia alcoolică evidenţiază cel mai adesea intercritic un traseu hipovoltat, neregulat, asociat cu un ritm rapid în bandă teta, predominant anterior, intercalat cu artefacte oculare, musculare sau sudorale. Paroxismele de vîrfuri, vîrf-undă sînt rare.

SLI produce un răspuns electric caracteristic, recrutant, care constă în o activitate precipitată intensă cu apariţia progresivă de semne palpebrale ritmice, sincrone cu semnalele luminoase, care pot duce pînă la apariţia de secuse musculare ale capului, iar apoi generalizate.

PROGNOSTICUL epilepsiei alcoolice. Se poate distinge o *formă zisă „reversibilă"*, care dispare după servaj (întîlnită la tineri, după o perioadă de intoxicaţie cronică). Este legată de perturbaţii metabolice: hipoglicemie, hipomagnezemie, hipocalcemie, deficit de piridoxină, scăderea triptofanului, precursorul serotoninei (în sînge şi LCR serotonina este scăzută).

Scanned with OKEN Scanner

— *o formă ireversibilă*, crizele persistă şi după sevraj. Aceasta apare la persoane mai vîrstnice, intoxicate de mai mulţi ani, şi sînt legate de leziuni cerebrale, cu atrofii cortico-subcorticale. În acest tip de epilepsie alcoolică poate intra în discuţie introducerea unui tratament antiepileptic, cu următoarele amendamente însă: băutorii cronici nu acceptă tratamentul, drogurile au o farmacocinetică modificată prin consumul de alcool cu scurtarea timpului de înjumătăţire sau scăderea capacităţii de metabolizare cu hepatotoxicitate.

Diagnosticul epilepsiei alcoolice este un diagnostic „de eliminare" ale celorlalte cauze care produc epilepsie la adult.

Subliniem, legat de aceasta, că T.C.C survin de 3 ori mai frecvent la alcoolici, că epilepticii care devin alcoolici vor avea crize mai frecvente, greu controlate terapeutic (alcoolul scade pragul convulsivant), alcoolul poate releva de asemenea o epilepsie latentă.

În fine, mai trebuie amintit că o stare de ebrietate, cu o absorbţie masivă de alcool, la copii poate declanşa crize ocazionale, care nu reprezintă în nici un caz o maladie epileptică.

99. ACTUALITĂŢI ÎN TERAPIA ANTIEPILEPTICĂ

D. Argintaru
(Cluj-Napoca)

Medicamentele antiepileptice actuale

În ultimii 20 de ani numărul medicamentelor antiepileptice a crescut prin introducerea carbamazepinei, acidului valproic şi benzodiazepinelor. Importanţa fenitoinei, fenobarbitalului, primidonului şi etosuximidei s-a menţinut nediminuată. Alte antiepileptice cum sînt: oxazolidinele, metasuximida, acetazolamida, bromurile sînt utilizate doar ocazional în cazuri rezistente la alte terapii.

În privinţa *medicamentului de primă alegere* există divergenţe de opinii. Un tratament conservator se bazează pe fenitoină şi fenobarbital, iar carbamazepina şi acidul valproic sînt preferate de susţinătorii medicamentelor moderne. Studiile comparative recente efectuate în monoterapia utilizată adecvat nu au demonstrat superioritatea unui medicament asupra celorlalte. Alegerea medicamentului trebuie determinată de forma clinică de epilepsie şi de efectele secundare ale terapiei.

Principalele indicaţii ale medicamentelor antiepileptice sînt prezentate în tabelul nr.1.

FENOBARBITAL	Crizele tonico-clonice	Crizele parţiale
FENITOIN	Crizele tonico-clonice	Crizele parţiale
PRIMIDON	Crizele tonico-clonice	Crizele parţiale
CARBAMAZEPINA	Crizele parţiale	Crizele tonico-clonice
ETOSUXIMIDA	Absenţa petit mal	
ACIDUL VALPROIC	Crizele primar generalizate (absenţa, crizele mioclonice, crizele tonico-clonice)	
	Sindromul Lennox-Gastaut)	
BENZODIAZEPINE (Diazepam, Clonazepam, Nitrazepam, Clobazam, Lorazepam, Chlorazepate).	Statusul epileptic	
	Spasmul infantil	
	Sindromul Lennox-Gastaut	

Scanned with OKEN Scanner

Fenobarbitalul este încă considerat cel mai sigur medicament antiepileptic, de mare eficiență în crizele grand mal și crizele parțiale elementare, dar somnolența și iritabilitatea (adeseori accentuate la copii și diminuînd cu vîrsta) reprezintă dezavantajele acestui excelent medicament.

Fenitoina este aproape lipsită de efect hipnotic dar lista efectelor secundare, uneori serioasă, este destul de lungă.

Acidul valproic și valproatul de sodiu au o formulă chimică diferită de celelalte familii de medicamente antiepileptice (un scurt lanț de acid carboxilic) și sînt utilizate cu mare eficiență în crizele primar generalizate (petit mal, crize mioclonice, grand mal). În petit mal sînt cel puțin așa eficiente ca etosuximida și mai eficiente în crizele mioclonice. Absențele și crizele mioclonice care nu răspund la atosuximidă și acid valproic separat, pot răspunde favorabil la o terapie combinată a celor 2 agenți. Un oarecare efect (terapie adjuvantă) a fost observat în crizele parțiale, în special cele complexe și în sindromul Lennox-Gastaut.

Benzodiazepinele s-au dovedit foarte utile în tratamentul statusului epileptic. Diazepamul, clonazepamul și lorazepamul sînt eficiente în spasmul infantil (în asociație cu terapia cu ACTH și corticoizi). Unele absențe atipice răspund exclusiv la benzodiazepine (clonazepam, chlorazepat, clobazam). Somnolența și fenomenul de toleranță progresivă care impune creșterea dozelor scad eficiența benzodiazepinelor.

Mecanismul de acțiune al medicamentelor antiepileptice. Medicamentele antiepileptice constituie un grup terapeutic inomogen, iar mecanismul lor de acțiune nu este bine elucidat. Au fost formulate numeroase ipoteze fondate pe modificări ionice și biochimice dar nici una nu a fost realmente demonstrată. Au fost incriminate modificări în circulația ionică prin canalele ionice (ionofore) și a neurotransmițătorilor specifici cu hiperpolarizarea sau depolarizarea membranei celulare. Fiecare medicament poate acționa în funcție de concentrațiile utilizate și de modelul studiat.

Datele cele mai recente sugerează existența unui situs de acțiune comun pentru fenitoin, fenobarbital, primidon, trimetadion, benzodiazepine și acid valproic. În concentrații terapeutice toate aceste medicamente au o interacțiune directă sau indirectă cu complexele macromoleculare ale receptorului GABA, alterînd conductibilitatea ionilor de Cl^-. Rezultanta acestei interacțiuni este o potențare a inhibiției postsinaptice induse prin GABA. Acest efect poate să fie sau să nu fie acompaniat de o reducere a eliberării acizilor aminați excitatorii (Glutamat, Aspartat) și o modulare a circulației ionice (Na^+, K^+, Ca^{++}) care pot astfel modifica răspunsul țesutului excitabil.

Dimpotrivă etosuximida pare să antagonizeze răspunsul indus de GABA, augumentînd transmisia dopaminergică și reducînd nivelul cerebral de gammahidroxibutirat.

Deși din punct de vedere clinic carbamazepina are un efect asemănător fenitoinei, mecanismul ei de acțiune pare să fie complet diferit. Nici o dată de laborator nu sugerează o interacțiune cu complexele macromoleculare a receptorilor GABA. Acțiunea sa antiepileptică pare legată de o interacțiune cu sistemul noradrenergic și receptorii de adenozină.

Toxicitatea și efectele secundare ale medicamentelor anticonvulsivante.

Nu ne vom referi la multiplele efecte secundare legate de doză, ci ne vom limita la cîteva aspecte aduse în atenția lumii medicale în ultimii 20 de ani.

Scanned with OKEN Scanner

a) Hepatotoxicitatea acidului valproic. Forme variate şi grave de hepatopatii cu instalare bruscă au fost cauzate relativ rar de acidul valproic. În ianuarie 1983 au fost publicate 80 de cazuri decedate prin insuficienţă hepatică cauzate de tratamentul cu acid valproic.

b) *Encefalopatia fenitoinică.* Este bine cunoscută toxicitatea nervoasă a fenitoinei care se exercită în special asupra cerebelului. Pe lîngă tabloul clinic clasic şi obişnuit de toxicitate nervoasă fenitoinică cu nistagmus şi ataxie au fost descrise instalarea subacută sau cronică a unei encefalopatii fenitoinice dominate de un sindrom psihoorganic cu diminuarea intelectuală şi mnezică, mişcări involuntare adeseori coreoatetozice şi bradiritmie electroencefalografică (Trimble şi Reynolds, 1976; Chadwick şi col., 1976). Acest tip de encefalopatie poate surveni la adult, dar a fost observată mai frecvent la copii, mai ales la cei cu retardare mintală sau leziuni cerebrale prealabile. Deteriorarea progresivă a funcţiilor cerebrale precum şi absenţa semnelor toxice obişnuite poate duce în mod eronat la diagnosticarea unei boli neurologice progresive. Opistotonusul postural şi grimazele faciale pot fi interpretate eronat drept manifestare epileptică. Dozele serice de fenitoină pot fi în limită terapeutică sau chiar coborîtă la bolnavi cu tendinţă de a reacţiona excesiv. Stări similare au fost descrise rareori şi în timpul tratamentului cu acid valproic de obicei la valori toxice ale concentraţiei serice.

Modificări în sfera cognitivă sînt mai frecvente în cazurile de politerapie, trecerea la monoterapie sau la medicament cu impact psihic minim cum este carbamazepina producînd ameliorări ale performanţelor intelectual mnezice la majoritatea bolnavilor.

c) *Riscul teratogen.* Terapia antiepileptică în graviditate poate da naştere la malformaţii ale fetusului. A fost descris un „sindrom hidantoinic fetal" (Annegers şi colab. 1974) iar ulterior publicate cazuri de malformaţiuni fetale după toate medicamentele antiepileptice şi foarte recent malformaţiuni ale tubului neural după acid valproic. Riscul teratogen care în statisticile efectuate în anii '70 a fost apreciat ca fiind considerabil, este evaluat de studiile epidemiologice recente pe loturi mari ca fiind mic. Aprecierea riscului teratogen este complicat de faptul că şi mama epileptică netratată are un risc teratogen cu ceva mai mare decît populaţia generală. Datele recente asupra riscului teratogen duc la următoarele concluzii:

— un copil provenit dintr-o mamă epileptică tratată are un risc uşor crescut de a se naşte cu o malformaţiune majoră sau minoră în comparaţie cu copilul unei mame neepileptice (3 — 4% în comparaţie cu 2%). Un risc crescut există şi dacă mama nu a fost tratată, dar acesta este mai mare dacă ea a urmat un tratament antiepileptic.

— nu există medicamente antiepileptice care luate în timpul graviditătii să nu fi fost incriminat ca responsabil pentru o malformaţiune infantilă. Studiile epidemiologice recente demonstrează că în afară de trimetadion potenţialul lor teratogen este mic.

— acţiunea teratogenă nu interesează exact aceleaşi organe pentru toate antiepilepticele: predomină cordul şi faţa la fenobarbital, fenitoin, carbamazepină în timp ce malformaţiunile nevraxului sînt observate mai ales după acid valproic.

— proporţia malformaţiunilor creşte în raport cu numărul medicamentelor antiepileptice luate concomitent.

Scanned with OKEN Scanner

— malformaţiunile se constituie în timpul primelor 2 luni de gestaţie.
— riscul teratogen nu este suficient de semnificativ pentru a întrerupe terapia antiepileptică în timpul graviditătii; riscul reapariţiei şi augumentării crizelor este superior celui teratogen. În graviditate tratamentul trebuie reconsiderat şi preferată monoterapia. Se recomandă de asemenea un supliment de vitamine şi acid folic. Malformaţiunile tubului neural cauzate de acidul valproic pot fi de cele mai multe ori decelate ecografic în timpul graviditătii.

Tratamentul precoce şi prognosticul epilepsiilor

Punctul de vedere clasic după care 80% din bolnavi cu crize epileptice vor prezenta o afecţiune cronică care va evolua cu ameliorări şi exacerbări a fost exprimat cu autoritate de Rodin (1968).

Studiile recente (Annegers şi colab., 1979 pe cazuistica de la Mayo Clinic, Goodridge şi Shorvan 1983, Elwes şi colab., 1984, Reynolds 1987) reproşînd rezultatelor lui Rodin faptul că au fost efectuate pe loturi de bolnavi cronici cu vechime mare a bolii sînt mult sau mai puţin pesimiste. Ele susţin că 75% din epileptici dacă sînt urmăriţi de la debutul bolii vor prezenta remisiuni prelungite, mulţi din ei putînd să întrerupă tratamentul.

Studii recente (Reynolds, 1987) concep epilepsia ca un proces, care evoluează spre o stare cronică, care la unii pacienţi poate fi prevenită prin instituirea unui tratament precoce adecvat. Primii 2 ani de tratament după debut sînt deosebit de importanţi pentru prevenirea instalării epilepsiei cronice.

99. IMPERATIVE PROFILACTICE ÎN EPILEPSIE

B. Aşgian
(Tg. Mureş)

Numeroase lucrări statistice efectuate în întreaga lume atestă faptul că frecvenţa epilepsiei în cadrul populaţiei generale este de aproximativ 6%, cifră confirmată de Liga mondială de luptă împotriva epilepsiei şi de Organizaţia mondială a sănătăţii. În ţara noastră Arseni şi Popoviciu (1984) afirmă o frecvenţă a epilepsiei de 5 — 8% la populaţia generală. O serie de cercetări medico-statistice arată însă că frecvenţa epilepsiei nu este aceeaşi la toate vîrstele şi că există diferenţe apreciabile în ceea ce priveşte răspîndirea acestei boli la adulţi şi la copii. Astfel **Woodbury** (1978) într-o statistică efectuată în SUA arată că prevalenţa epilepsiei pînă la 10 ani este de 40% iar la 60 ani de 8%. **Janz** (1979) în RFG indică o frecvenţă a convulsiilor noilor născuţi de 11% şi a convulsiilor febrile în primii 5 ani de viaţă de 33%. **Pond** şi **colab.** (1960) în Marea Britanie, diferenţiind frecvenţa epilepsiei după eşantioane de vîrstă, au constatat o morbiditate comitială de 19% la copii pînă la vîrsta de 1 an, în timp ce între 20 şi 30 ani frecvenţa epilepsiei a fost de 3,4%. La noi în ţară, în clinica neurologică din Tg. Mureş, în perioada 1974 — 1981, la un total de 18 092 bolnavi internaţi (adulţi şi copii), au existat 2 511 epileptici; grupînd însă adulţii şi copiii internaţi în bolnavi epileptici şi bolnavi suferind de alte boli neurologice a reieşit că frecvenţa epilepsiei la internaţii adulţi a fost de numai 10,39% pe cînd copiii internaţi pentru manifestări epileptice au reprezentat

Scanned with OKEN Scanner

49,1% din numărul total al internărilor infantile. Analiza după acelaşi criteriu al consultaţiilor de neurologie şi de neuropsihiatrie infantilă la cabinetele respective de la Policlinica judeţeană din Miercurea Ciuc a arătat că la copii, diferitele forme ale epilepsiei au fost constatate la 20,72% din totalul copiilor consultaţi pe cînd la adulţi diagnosticul de epilepsie a fost stabilit numai la 5,58% dintre bolnavi.

Toate aceste date sugerează faptul că frecvenţa epilepsiei infantile este în mod evident mai mare decît cea a epilepsiei omului adult. Din păcate în ţara noastră nu există date concrete, publicate, de morbiditate a epilepsiei grupate pe decade de vîrstă.

Pe de altă parte, în cazurile de epilepsie diagnosticate la adulţi, este stabilit faptul că, la numeroase cazuri, debutul afecţiunii datează încă din copilărie. Astfel, **Volanschi** (1964) relatează acest fapt la 23,8% din bolnavi. **Gáspár** şi **Badiu** (1976) au stabilit debutul sub 16 ani al epilepsiei bolnavilor adulţi la 54,9%. În statistica noastră, din 1 711 epileptici adulţi, la 22,3% debutul bolii avusese loc pînă la 16 ani, iar la 52,7% debutul survenise între 17 — 30 ani; prin urmare numai 25% din numărul total al epilepticilor adulţi constituiau veritabile cazuri de epilepsie tardivă (aterosclerotică, tumorală, traumatică etc.), un procent important al epilepsiilor constatate la adulţi provenind deci din rîndurile copiilor epileptici care depăşiseră vîrsta de 16 ani.

Din cele de mai sus reiese în mod evident că profilaxia epilepsiei adultului constă într-o măsură apreciabilă în eradicarea epilepsiei infantile. În această privinţă, a vorbi despre profilaxia epilepsiei infantile înseamnă necondiţionat a ne referi la factorii etiologici care determină apariţia manifestărilor comiţiale la copii. Numeroase lucrări publicate de **Amiel-Tison** (1979), **Butler** şi **De Silva** (1980), **Lange-Cosack** şi colab. (1979), **Watanabe** şi colab. (1980) ş.a., la care adăugăm şi propria noastră experienţă (1984, 1985, 1988), arată că factorii care generează epilepsia infantilă sînt reprezentaţi în marea lor majoritate de evenimentele patologice prenatale, cele postnatale şi mai ales evenimentele patologice intranatale, evenimente care constituie factorii de risc în epileptogeneza infantilă. Astfel, în anamneza copiilor epileptici, noi am constatat existenţa următorilor factori intranatali (în ordinea frecvenţei): naşteri dificile, asfixii albastre, naşteri premature, naşteri prelungite, făt supraponderal, hemoragii şi hematoame meningocerebrale, patologia cordonului ombilical, naşteri precipitate, operaţie cezariană, icter neonatal grav etc. A mai reieşit de asemenea faptul că, după naştere, manifestările paroxistice de tip epileptic au apărut de cele mai multe ori după un interval liber de 5 pînă la 16 ani. Mai merită menţionat faptul că factorii patogeni intranatali amintiţi au o incidenţă destul de mare, fapt constatat şi de alţi autori ca: **Ey** şi colab. (1974), **Michaux** (1967), **Pavel** (1973), **Rusescu** şi **Popescu** (1965) ş.a. În cercetarea noastră, din totalul de 2 185 naşteri cu feţi vii din anul 1984, 58,7% au fost naşteri eutocice şi fiziologice iar 41,3% au fost fie naşteri distocice care au necesitat diverse intervenţii, manvere sau operaţii, fie naşteri eutocice, dar cu survenirea de factori anormali sau de evenimente patologice intranatale.

Dintre factorii epileptogeni prenatali amintim: traumatismele abdominale ale mamei în cursul sarcinii, hemoragiile survenite mai ales în a doua jumătate a sarcinii, toxemiile gravidice, bolile infecţioase ale mamei (în special în primele 4 luni de sarcină), intoxicaţiile acute sau cronice ale gravidei, izoimunizarea Rh precum şi diversele mijloace chimice sau

Scanned with OKEN Scanner

fizicale folosite de gravide în scop abortiv. Dintre factorii epileptogeni postnatali enumerăm cu deosebire traumatismele cranio-cerebrale ale sugarului şi copilului mic, encefalitele bacteriene sau virotice, primitive sau secundare, tumorile, abcesele şi parazotizele cerebrale precum şi situaţiile generatoare de hipertensiune intracraniană.

Cercetările noastre au mai precizat faptul că evenimentele patologice perinatale nu generează întotdeauna suferinţe cerebrale clinice, dar că la copiii internaţi pentru manifestări paroxisitice de tip comiţial antecedentele patologice perinatale au fost constatate în 59,1% a cazurilor, în timp ce la copiii suferinzi de alte afecţiuni neuro-psihice frecvenţa acestor antecedente a fost de numai 24,4%.

Din datele prezentate mai sus reiese că profilaxia epilepsiei infantile constă în primul rînd în înlăturarea factorilor patogeni perinatali de risc amintiţi, şi în primul rînd a factorilor intranatali şi prenatali.

Aceasta înseamnă a asigura desfăşurarea naşterilor numai în instituţiile spitaliceşti şi în cele mai bune şi mai sigure condiţii de antisepsie şi asepsie, de dotare şi de competenţă profesională.

Înseamnă asigurarea evoluţiei unei sarcini normale, în care gravida să trăiască într-un climat familial şi social care să-i asigure liniştea sufletească şi siguranţă materială.

Înseamnă desfăşurarea unei munci intense de educaţie sanitară datorită căreia viitoarele mame să înţeleagă pericolul consumului de băuturi alcoolice şi al fumatului, să-şi însuşească necesitatea păstrării igienei corporale şi al unei alimentaţii raţionale, ştiinţifice şi să fie pătrunse de beneficiul plimbărilor în aer liber şi al gimnasticii medicale.

Înseamnă asigurarea dezvoltării sugarului şi al copilului mic sub directa îngrijire a mamei, care să vegheze la sănătatea, la evoluţia neuropsihică stadială normală, la forţa biologică şi homeostazia micului organism.

Toate aceste condiţii pot fi realizate în parte de reţeaua medico-sanitară de bază, în unele privinţe însă ele depăşesc competenţa medicală, necesitînd măsuri generale, pe plan social.

Oricare ar fi însă modalităţile practice, înlăturarea factorilor epileptogeni perinatali asigură în cea mai largă măsură profilaxia epilepsiei infantile şi permite aplicarea şi în domeniul epilepsiei a dictonului medicinii moderne care spune că „este mai uşor să previi decît să tratezi".

100. MODIFICĂRI ALE FUNCŢIONALITĂŢII PLACHETARE ÎN EPILEPSIE

A. Bulboacă
(Cluj-Napoca)

Epilepsia este o tulburare relativ frecvent întîlnită. Se apreciază că descărcarea epileptică are consecinţe de mare amploare atît asupra sistemului nervos central cît şi asupra funcţionalităţii altor sisteme şi organe.

Scopul observaţiilor noastre a fost studiul funcţionalităţii plachetare la pacienţii suferind de epilepsie cu crize grand mal. Avînd în vedere că plachetele sanguine pot fi considerate ca şi un model de joncţiune neuro-neuronală.

Scanned with OKEN Scanner

În funcţia sistemului nervos central prostaglandinele intervin realizînd un flux aproape identic cu al catecolaminelor şi indolalchilaminelor. Ele sînt implicate la acest nivel în modificări ale funcţiilor motorii ale comportamentului şi ale reglării debitului sanguin cerebral. Prostaglandinele sînt considerate în prezent ca şi modulatori ai neurotransmisiei. Ele nu prezintă caracteristicile funcţionale ale mediatorilor chimici ale sistemului nervos. Ele sînt sintetizate în terminaţiile nervoase postsinaptice într-un proces cuplat de fixarea neuromediatorului la receptorul postsinaptic. Eliberate la nivel sinaptic, îndată după sinteza lor, prostaglandinele afectează conversia ATP în AMPc şi GTP în GMPc acţionînd asupra adenilciclazei şi a guanilatciclazei. Prostaglandinele din seria E stimulează sau inhibă adenilatciclaza pe cînd prostaglandinele din seria F acţionează în acelaşi mod asupra guanilatciclazei. Prin funcţia sa prostaglandinele modelează şi comportamentul neuronului presinaptic. Prin interacţiunea lor cu calciul, prostaglandinele modulează eliberarea de neuromediatori din neuronii postsinaptici.

Creierul are o capacitate redusă de a metaboliza prostaglandinele, iar menţinerea lor în anumite limite depinde de clearance-ul barierei hemato-encefalice. Pe de altă parte stimularea structurilor cerebrale prin şoc electric precum şi descărcarea epileptică şi ischemia cerebrală acută duce la o creştere de 2 — 6 ori a prostaglandinelor în lichidul cefalorahidian. La nivelul plasmei sânguine se constată o creştere de 2,5 ori a concentraţiilor prostaglandinelor după acelaşi eveniment. Deşi metabolismul prostaglandinelor în plasmă este foarte rapid, această variaţie în concentraţie este greu să rămînă fără consecinţe asupra funcţionalităţii plachetare. Aceasta cu atît mai mult cu cît criza comitială majoră se însoţeşte şi de o descărcare catecolaminică intensă.

Am urmărit din punct de vedere clinic şi al funcţionalităţii plachetare un lot de 33 de pacienţi cu epilepsie formă majoră. La 17 dintre aceştia explorarea funcţiei plachetare s-a putut face atît imediat postcritic cît şi intercritic. Dintre parametrii de funcţionalitate plachetară am luat în atenţie numărul plachetelor sanguine, agregatele circulante plachetare şi proba de stimulare cu adrenalină.

Rezultate

1. Postcritic se constată o creştere semnificativ statistică a numărului plachetelor: de la o medie de 156 CCC la o medie de 271 CCC/mm^3. Această modificare nu se găseşte intercritic şi se resimte după 48 de ore, de la criza grand mal.

2. Agregatele plachetare circulante le-am găsit în limite normale intercritic (9,3%). Postcritic se constată prompt o creştere a agregabilităţii plachetare pînă la valori foarte ridicate (22,4%). Această hiperactivitate plachetară se reduce la 6 ore la nivelul de 14,1% şi se remite total după 24 ore.

3. Stimularea cu adrenalină în doze subliminale (0,7 micromoli/ml) la pacienţi aflaţi intercritic este apropiată de valoarea normală, (65% agregabilitate). Postcritic stimularea subliminală cu adrenalină duce la o creştere a agregabilităţii la 85%. La 24 de ore această modificare se remite.

Deşi la pacienţi cu epilepsie majoră nu s-au constatat clinic tulburări de hemostază ridicăm totuşi problema semnificaţiei stării de hiperactivitate

Scanned with OKEN Scanner

plachetară postcritic. De asemenea opiniem pentru luarea în atenţie din punct de vedere terapuetic a hiperactivităţii plachetare la bolnavii epileptici, la care apreciem că există risc de accident ischemic coronarian sau cerebral.

101. NORME DE CONDUITĂ SOCIO-FAMILIALĂ ALE BOLNAVULUI EPILEPTIC

E. Câmpeanu

Problemele referitoare la cadrele nosografice ale epilepsiilor sînt numeroase. Literatura tratează cu lux de amănunte aspecte privind clasificarea, diagnosticul şi tratamentul epilepsiilor. Desigur, marginal sînt abordate şi alte aspecte care se referă la unele particularităţi sociale şi personale ale bolnavilor epileptici.

Este unanim admis că numărul acestor bolnavi este relativ mare (5%). În anul 1988 în judeţul Cluj au beneficiat de asistenţă medicală 1 406 bolnavi, din care 364 au fost înregistraţi în cursul anului. În aceeaşi perioadă au fost scoşi din evidenţe 170 bolnavi, prin schimbarea domiciliului (147) sau decese (23).

Consultul medical efectuat în general la nivelul policlinicilor teritoriale vizează diagnosticul, evoluţia bolii şi indicaţiile terapeutice. Timpul medicului specialist neurolog, psihiatru sau de medicină generală, fiind limitat, nu permite totdeauna un dialog medic-bolnav care ar putea sesiza şi rezolva unele probleme personale care vizează numeroase laturi ale vieţii cotidiene.

Bolnavul epileptic este tratat de familie şi societate în mod foarte diferit în funcţie de nivelul scăzut sau ridicat al familiei sau ţara în care se află. Dacă în unele familii, bolnavul este tratat cu indiferenţă, în altele grija exagerată ce i se acordă dezvoltă numeroase complexe de inferioritate. Lipsa de cunoaştere a cauzelor şi manifestărilor epileptice au favorizat în unele ţări un climat nefavorabil acestor bolnavi. În general, instituţiile şi întreprinderile evită angajarea lor preferînd persoane perfect sănătoase. Consider că medicii ar trebui să fie consultaţi în toate situaţiile şi opinia lor să fie acceptată de către factorii de decizie. Căsătoria bolnavilor epileptici este admisă cu excepţia celor care au tulburări psihice.

Aceste fapte de observaţie justifică necesitatea dezvoltării calitative a consultului neurologic cu deosebire „în pragul vieţii" cînd profesiunea, căsătoria, comportamentul în societate etc., sînt imperative ale tuturor tinerilor.

Medicul specialist neurolog este chemat să răspundă la unele întrebări de mare interes pentru bolnavi. În principal, este vorba de transmiterea ereditară a epilepsiei, rolul epilepsiei şi a medicamentelor antiepileptice în determinarea malformaţiilor congenitale sau alte întrebări curente de ordin social.

Cunoscînd aspectele etiopatogenetice şi cele genetice ale epilepsiei alături de noţiunile referitoare la diagnosticul clinic, paraclinic şi terapie, medicul bine informat va reuşi să fie util pentru bolnav prin recomandările pe care le va face în cadrul consultului medical.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi cunoştinţele noastre pînă în prezent sînt limitate în privinţa transmiterii ereditare a epilepsiei, sau rolul acestora în determinismul malformaţiilor congenitale, cele două probleme de bază rezumate la aspectele esenţiale pot fi utile medicului în cadrul unui consult de rutină.

Ereditatea în epilepsii în principiu este acceptată, însă problema necesită o analiză detaliată deoarece riscul transmiterii este relativ şi nu poate fi calculat exact.

O. Lascu şi L. Iubu, referindu-se la transmiterea ereditară a epilepsiei, subliniază faptul că în 1/3 din cazurile de epilepsie factorul ereditar este dovedit. Riscul de a naşte un descendent epileptic este de 1 la 40 cînd unul din părinţi este bolnav şi de 1 la 20 cînd ambii părinţi sînt epileptici. Riscul este major în unele sindroame rare şi grave care se transmit ereditar la modul autosomal dominat ca Scleroza tuberoasă a lui Bourneville şi neurofibromatoza sau la modul recesiv ca aminoacidopatiile, galactosemia congenitală, lipidozele, mucopolizaharidozele, boala lui Lafora şi boala Unverricht-Lundberg.

În epilepsia generalizată primară riscul transmiterii este de 2,5 — 6%, în schimb dacă ambii părinţi sînt epileptici poate ajunge la 25%.

Riscul de a fi epileptic, la descendenţii persoanelor care au epilepsie secundară (ne-genetică) este apropiat de acela al populaţiei sănătoase.

M. Şerban şi colaboratorii, făcînd referiri la sfatul genetic consideră pentru utilitatea practică *3 grupe tipologice:* a) epilepsiile simptomatice în afecţiuni heredo-degenerative de sistem nervos (epilepsiile generalizate secundare); b) epilepsiile lezionale de altă natură (epilepsiile parţiale şi generalizate secundare) şi c) epilepsiile idiopatice. Primele împrumută ereditatea afecţiunilor de fond, în a doua categorie riscul este redus, iar în ultima antecedentele ereditare variază în funcţie de formele clinice şi autori între 2 — 3% pînă la 23,2%.

Se ştie că în genetica epilepsiilor este vorba atît de transmiterea unei *predispoziţii pentru convulsii — noxa epileptogenă* (Kreindler) cît şi de *transmiterea bolii pe linie autosomală sau recesivă.*

Mutaţia dominantă autosomală generează epilepsie genuină în timp ce mutaţia recesivă determină epilepsie simptomatică.

L. Popoviciu şi colaboratorii cred că se transmite un prag convulsivant scăzut, activat de factori declanşatori.

Trebuie subliniat şi conceptul de *ereditate multifactorială* care include alterări diferite ale mai multor gene. De aici rezultă noţiunea de boli poligenice. O singură genă alterată poate în mod excepţional să determine numai unele manifestări în epilepsie (de ex. modificări E.E.G.)

V. Apostol, I. Cincă, Al. Şerbănescu şi D. Florescu consideră că bolile poligenice au următoarele caractere: riscul de apariţie la rude este mai mare şi cu deosebire la rudele de gradul I; riscul creşte dacă în aceeaşi familie sînt doi membri afectaţi; riscul transmiterii ereditare creşte în formele mai severe şi la cazurile de consanguinitate a părinţilor; aceste caractere pot fi identificate uşor în epilepsiile zise idiopatice.

În crizele epileptice de origine metabolică sau structurală unde factorul genetic este minor, riscul transmiterii ereditare este identic cu acela observat la populaţia normală.

În ceea ce priveşte malformaţiile congenitale, într-un studiu în Franţa, s-a precizat că acestea sînt de 2 — 3 ori mai ridicate la copiii epilepticelor.

Scanned with OKEN Scanner

Ca forme de manifestare malformaţiile pot fi minore (lărgirea fontanelei la naştere, anomalii ale degetelor, distrofie toracică etc.) sau majore (fantă palatină, buză de iepure, atrezia tubului digestiv, malformaţii cardiace, scheletice, genitourinare, spina bifidă etc.). Se crede că toate medicamentele antiepileptice au un rol teratogen prin acţiunea lor asupra metabolismului acizilor nucleici. P. Vercelletto şi M.L. Friol-Vercelletto au ajuns la concluzia că „apariţia malformaţiilor este rezultanta interacţiunii factorilor genetici legaţi de severitatea bolii, de vîrsta de procreaţie şi medicamentele administrate". D. Laplane apreciază că riscul teratogen nu justifică nici întreruperea sarcinii, nici sistarea tratamentului însă bolnavele trebuie informate.

Dintre cazurile publicate de I. Minciu reţinem faptul că 36% dintre bolnavele epileptice nu s-au căsătorit fiind „izolate şi traumatizate afectiv" 55% dintre cele căsătorite evită să rămînă însărcinate pentru a „nu transmite boala".

Sarcina nu influenţează în esenţă crizele epileptice şi nici acestea starea mamei. Totuşi la gravide, frecvenţa crizelor creşte la 45%, scade la 5% şi rămîne nemodificată la 50% (Knight şi Rhind).
Sarcina este însoţită de importante modificări homeostazice. În timpul graviditătii scade concentraţia serică de anticonvulsivante explicată de Baylis şi colaboratorii prin creşterea acidului folic.

O anamneză corectă şi o perfectă cunoaştere a antecedentelor familiale şi personale ale bolnavului, fără a neglija factorii de mediu (infecţii, traumatisme) trebuie completată cu un minuţios examen clinic, electroencefalografic, tomodensitometric etc.

Toate detaliile sînt deosebit de utile atît pentru medic cît şi pentru bolnav avînd ca scop principal crearea unor condiţii optime psiho-fizice pentru bolnavul epileptic.

În final consider că în ţara noastră sînt create unele condiţii pentru dispensarizarea bolnavilor epileptici, existînd cabinete şi specialişti care au arătat interes pentru această categorie de bolnavi. Nu întreaga reţea de neurologie este însă organizată corespunzător.

Referindu-se la dispensarizarea epilepticilor C. Arseni, I. Stoica şi I. Tudor au propus: *un carnet de sănătate, întărirea unităţilor de profil, perfecţionarea cadrelor şi colaborării* cu întreprinderi, organizaţii obşteşti şi instituţii, cu scopul de a crea un climat corespunzător pentru *combaterea „unor prejudecăţi şi concepţii greşite"*

În concluzie, militez pentru perfecţionarea sistemului de dispensarizare teritorială a epilepticilor. Spitalizarea se impune după V. Voiculescu şi colaboratorii numai la bolnavii cu crize recente în vederea stabilirii cauzelor determinante, formei clinice şi a tratamentului precum şi după apariţia unor complicaţii ca statusul epileptic, tulburări psihice, reacţii adverse la unele medicamente etc.

Masa rotundă iniţiată de prof. Dr. Doc. I. Cincă a sintetizat unele propuneri practice, utile pentru perfecţionarea dispensarizării bolnavilor epileptici, continuînd în acest fel tradiţia şcolii româneşti de neurologie.

Scanned with OKEN Scanner

1C2. MANIFESTĂRI EPILEPTICE CU ASPECT FOCAL CORTICAL ÎN PANENCEFALITA SCLEROZANTĂ SUBACUTĂ

O. Lascu, Letiţia Iubu
(Craiova)

Stadializarea clinică în PESS este cunoscută, de asemenea rolul deosebit al titrului anticorpilor antirujeoloşi în diagnosticul pozitiv. Surprinderea modificărilor EEG specifice (Radermecker) joacă un rol primordial în diagnosticul precoce al oricărei PESS, însă acestea pot avea uneori un caracter particular în faza de debut.

CAZ CLINIC Nr. 1. Fetiţă, 12 ani, elevă premiantă. Din septembrie randamentul intelectual scade, apare o indiferenţă afectivă. Pe fondul progresiv al bolii se instalează un status epileptic GMF cu durată de 3 zile, cupat cu antiepileptice majore şi diazepam, fetiţa rămînînd cu hemipareză piramidală dreaptă.

Problema diagnosticului entităţii etiologice impune efectuarea unui examen EEG de rutină urmat de alte cîteva înregistrări.

— *Înregistrarea I.* Aspect de disritmie lentă difuză sugerînd pe alocuri hipsaritmia (fig. 3).

— *Înregistrarea a II-a* — (17. C9. 1988). Marcată asimetrie interemisferică cu suferinţă de emisfer stîng, predominant anterior. Corelaţia cu simptomatologia clinică de focar impune transferul la Neurochirurgie Bucureşti (proces înlocuitor de spaţiu?).

— *Înregistrarea a III-a.* (16. XII. 1988) — Efectuată după revenirea de la Neurochirurgie cu diagnosticul de Encefalită în focar, un nou examen EEG arată o netă ameliorare a traseului de fond cu apariţia evidentă a complexelor periodice Radermecker, precum şi persistenţa focarului lezional iniţial cu activitate ritmică.

— *Înregistrarea a IV-a.* (C3. C1. 1989) — După trei luni şi jumătate de la debutul convulsiv prin status se înregistrează o agravare de activităţi bioelectrice de fond, care sugerează din nou disritmia lentă de aspect major, spre hipsaritmie.

Pe toate traseele EEG apare un focar de tip epileptic, iritativ-lezional. De notat însă în cadrul complexelor Radermecker:

a) morfologia diferită a descărcărilor patologice pe zonele simetrice de partea stîngă şi anterior predominînd aspectul de vîrf-undă lent sau chiar polivîrf-undă cu transmiterea aparent în oglindă de partea simetrică.

b) uneori se constată aspectul „opoziţiei de fază" de partea focarului stîng.

Ambele aspecte subliniază prezenţa focarului epileptogen şi sugerează rolul de releu amplificator al focarului cortical plasat între pace-maker-ul diencefalic şi scoarţa emisferelor bilaterale.

CAZ CLINIC Nr. 2. Băiat de 11 ani prezintă din decembrie 198C crize inhibitorii (derobarea membrului inferior stîng) cu o frecvenţă de 1 — 3/zi, ca în următoarele 2 luni să ajungă la 7 — 1C/zi.

La 3 luni de la debutul bolii prezintă mioclonii cu aruncarea capului spre spate iar ulterior căderea trunchiului înapoi. Examen neurologic: sindrom bipiramidal. Ex. paraclinic: hipergama globulinemie, LCR cu Pandy ++++ albumină 1,22 gr.%. PEG normal. Anticorpi antirujeoloşi 1/64.

Scanned with OKEN Scanner

— *Înregistrarea I* — (C2. C2. 1981). Pe fond de ușoară disritmie lentă se remarcă un focar cortical temporo-occipital stîng cu unde lente bi și trifazice de mare amplitudine, ritmice (12/min.). Hiperpneea amplifică complexele și accentuează disritmia lentă.

— *Înregistrarea a II-a* — (C2. C4. 1981). Focar temporo-occipital stîng cu caracter de asemenea ritmic, neinfluențat de SLI. Hiperpneea amplifică traseul, relevînd tendința de generalizare a complexelor Radermecker, focarul rămînînd totuși bine individualizat. Sub diazepam i.v., traseul de fond, complexele periodice și focarul nu suferă modificări.

—*Înregistrarea a III-a* (C4. C5. 1981) — Complexe Radermecker generalizate pe fondul unui traseu lent, intricat cu unde ascuțite, hipervoltate, simetrice și bilateral sincrone. Hiperpneea degradează și mai mult traseul de fond în timp ce descărcările vîrf-undă, 2 — 3 c/sec, apar de aspect degradat, hipervoltate, uneori grupate, amintind periodicitatea Radermecker.

— *Înregistrarea a IV-a* (13. C5. 1981) — Somnul indus medicamentos, în faza de somn lent, scade amplitudinea anomaliilor semnalate, focarul temporo-occipital stîng devenind și mai evident.

Deci modificările EEG demonstrează prezența unui focar cortical, confirmînd faptul cunoscut că alterațiile histologice cele mai vechi în PESS sînt situate în cortex (frontal sau occipital), fără ca electroencefalografiștii să le acorde totdeauna caracterul permanent și nici pe cel ritmic, caractere prin care focarul descris de noi excelează.

CONCLUZII

— Pe plan patogenic, la cazurile semnalate, apariția focală corticală a complexelor Radermecker subliniază prioritatea leziunilor corticale în evoluția PESS.

— Este dificil însă de susținut dacă leziunile corticale localizate cu activitate epileptogenă pot juca rolul de pace-maker. Înclinăm să credem că activitatea pace-maker-ului diencefalic, filogenetic prioritară, se exprimă grafic foarte ușor la nivelul leziunii corticale epileptogene în cadrul înregistrărilor EEG.

Aceleași date contravin celor semnalate de I. Stoica și G. Dona care la un bolnav de același gen, demonstrează paternul diferit al anomaliilor epileptice cît și al complexelor Radermecker.

Prin datele prezentate se întrevede existența unei corelații temporo-spațiale între cele două focare (cortical și diencefalic) ordinea priorității rămînînd totuși de actualitate.

1C3. PROFILAXIA EPILEPSIEI POSTTRAUMATICE

I. Mărgineanu
(Cluj-Napoca)

Cu toate că s-a acumulat un vast material experimental care arată că epilepsia posttraumatică poate fi prevenită prin administrarea de anticonvulsivante, nu există încă o conduită terapeutică general acceptată pentru profilaxia crizelor posttraumatice. Epilepsia posttraumatică (cu crize ce

Scanned with OKEN Scanner

apar la mai mult de 1 săptămînă de la traumatism) prezintă consecinţe medicale, economice şi sociale mult mai severe decît forma iniţială.

Prezentăm rezultatele obţinute cu un tratament anticonvulsivant cu fenitoină, adaptat caracteristic pentru bolnavii cu traumatisme cranio-cerebrale acute. Modelele experimentale sugerează drept moment optim de administrare al preparatelor anticonvulsivante cel imediat post traumatic, în sensul de a preveni o evoluţie patogenă spre formarea unui focar epileptogen. Un lot de 84 de pacienţi cu traumatisme cranio-cerebrale severe, şi cu risc substanţial de epilepsie posttraumatică a primit în prima săptămînă 300 mg/zi de fenitoină, apoi recomandîndu-se o doză zilnică de întreţinere de 100 mg timp de 1 an. Au fost selecţionaţi pentru tratament în special bolnavii cu leziuni parietale şi cu pierdere prelungită a conştienţei (toate comele posttraumatice ce au durat mai mult de 6 ore). Doar 6% din pacienţi au prezentat crize epileptice pe parcursul primului an de la traumatism, rezultat considerabil mai bun decît datele raportate în literatură. Cu toată complianţa bună, doar jumătate din pacienţi sînt cunoscuţi că ar fi continuat să ia fenitoină riguros zilnic după 3 luni de la traumatism. Reducerea mare a incidenţei crizelor posttraumatice la aceşti pacienţi, în pofida nivelului scăzut al administrării medicaţiei în timp, sugerează că a fost obţinut un efect profilactic, mai degrabă decît unul supresiv.

104. PROBLEME DE DIAGNOSTIC ŞI PROGNOSTIC CU REFERIRE LA EXPERTIZA MEDICO-MILITARĂ A ADULTULUI TÎNĂR.

S. Neagu Sadoveanu, D. Constantin. F. Scărlătescu, I. Păunescu, M. Gheorghe
(Bucureşti)

— Experienţa ultimilor ani în care specialiştii militari sînt implicaţi, arată o serie de dificultăţi în precizarea diagnosticului de epilepsie, între care subliniem:

— În majoritatea cazurilor nu există o documentaţie medicală utilă pentru expertiză.

— Fişa medicală de la policlinica de copii nu se trece la adulţi.

— Tinerii între 16 — 18 ani nu ştiu de multe ori la cine se adresează pentru asistenţă — unii rămîn la policlinica de copii.

— Diagnosticul de epilepsie se pune în majoritatea cazurilor numai anamnestic, se dă tratament îndelungat, fără confirmare. Subliniem importanţa deosebită din punct de vedere social, profesional, militar şi chiar medico-legal al diagnosticului de epilepsie.

Trebuie să ţinem seama că bolnavul merge pe ideea interesului imediat care poate crea cazuri de simulare sau disimulare, dar ulterior contestă pe orice cale diagnosticul.

— Nu există un limbaj unitar privind modificările e.e.g.

— Nu se fac modificări şi interpretări medicale în crizele convulsive simptomatice — toxice, anoxice, metabolice, etc. sau a altor crize de pierderea cunoştinţei neepileptice.

— Apar unele greutăţi în expertiză la:

1) Convulsiile din copilărie cu evoluţie benignă şi fără tratament de mai mulţi ani.

Scanned with OKEN Scanner

2) Crize convulsive foarte rare cu electroencefalogramă normală
3) Modificări electroencefalografice suspecte de epilepsie dar fără elemente anamnestice (neagă crizele).

De aceea subliniem ca în interesul expertizei medico-militare ca şi a altor expertize, diagnosticul să fie cît mai complet cu referire asupra: formei clinice, dacă a fost sau nu confirmată epilepsia, data şi instituţia; dacă afecţiunea este sau nu controlabilă sub tratament.

Menţionăm că din punctul nostru de vedere considerăm confirmată atît criza clinică văzută de medic specialist în policlinică sau spital cît şi existenţa unui traseu electroencefalografic tipic (criză electrică, descărcări de vîrf-undă, etc.). Medicul care confirmă criza poartă toată răspunderea legală.

În cazurile în care diagnosticul nu este precizat, noi acordăm tinerilor 1 — 2 amînări de la încorporare, cu condiţia ca aceştia să fie internaţi în spital în vederea confirmării sau a infirmării diagnosticului.

105. ALEGEREA PROFESIEI BOLNAVULUI EPILEPTIC

Gh. Pătru
(Sibiu)

Alegerea profesiei ridică şi ea o serie de probleme importante. Este o tendinţă generală ca să fie cît mai mulţi epileptici încadraţi în cîmpul muncii, într-un domeniu de activitate cît mai potrivit situaţiei lor.

Alegerea judicioasă a profesiei este o problemă majoră pentru epileptici. După importanţa suprimării crizelor, înserarea bolnavului epileptic în societate prin muncă, prin însuşirea unei profesiuni, comportă însemnătatea cea mai mare. Totuşi nu s-au elaborat încă principii şi îndreptare unanime admise, care să faciliteze atît situaţia epilepticului, cît şi munca specialiştilor chemaţi la alegerea profilului celui mai potrivit de activitate.

Diferenţierea rapidă a muncii, reducerea săptămînii de lucru, lipsa crescîndă de forţă de muncă, impune şi societăţii să găsească noi şi noi rezerve de braţe de muncă. Pe de altă parte, spre binele bolnavului, al familiei şi societăţii, se preconizează încadrarea epilepticilor în diferite munci, prin alegerea şi exersarea unei profesii adecvate. În acest fel, scopul şi tendinţa umanitară a medicului se află în deplină rezonanţă şi cu nevoile crescînde ale societăţii în mobilizarea de noi şi noi braţe de muncă. Este de dorit ca fiecare epileptic să ajungă pe o treaptă cît mai ridicată în însuşirea profesiei adecvate.

Încadrarea epilepticului în muncă este o problemă mult mai complexă decît pare la prima vedere. Starea asimptomatică a epilepticului este de dorit înainte de toate, dar aceasta nu ca un scop în sine, ci cu scopul de a-l reda cît mai valid societăţii.

Este de dorit ca un număr cît mai mare de bolnavi să fie pregătiţi sau, după caz, reprofilaţi în variate domenii de activitate, pentru ca aceştia să nu se simtă handicapaţi.

Trebuie menţionat că din nefericire atît străduinţa epilepticului, cît şi a familiei şi a altor instituţii se lovesc chiar şi în prezent de numeroase idei preconcepute, care stigmatizează epilepticul, putînd duce pînă la izolarea sa.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări medico-sociologice subliniază dificultatea încadrării epilepticilor atît în mediul familial, cît şi în societate şi mai ales în activitatea de producţie. Există numeroşi factori care fac ca procesul de încadrare al epilepticilor să fie dificil: un procentaj ridicat dintre bolnavii diagnosticaţi ca epileptici prezintă tulburări psihice, care pot varia de la cea mai severă oligofrenie, tulburări grave de comportament şi personalitate patologică, pînă la „stigmate" discrete episodice, validate în sfera activităţii etc.

Epilepticii prezintă un indice de inteligenţă deseori inferior loturilor de control. Nu s-a putut constata nici o interdependenţă între gravitatea deficitului mnestic şi forma paroxismelor epileptice.

Se admite că la baza acestor tulburări psihice ale epilepticilor este vorba în general de coincidenţa mai multor factori nocivi, pe primul loc situîndu-se leziunile cerebrale perinatale şi leziunile cerebrale postmeningoencefalitice şi posttraumatice. Un rol deosebit de important îl joacă vîrsta la care au debutat paroxismele precum şi constituţia genetică, influenţa mediului, frecvenţa crizelor, efectele secundare ale medicaţiei anticonvulsivante etc.

Determinismele psihice ale epilepticului constituie actualmente cel mai mare impediment în calea inserării sale în familie, în activitatea productivă şi în societate.

Tulburările psihice evidente manifestate la epileptici evocă opinii şi atitudini particulare din partea familiei, a colectivului de muncă şi, în sens mai larg, din partea societăţii. Aceste reacţii faţă de bolnavul epileptic constituie o altă categorie de factori care deseori, în loc de a facilita încadrarea socială a epilepticului, mai mult o îngreunează.

Acceptăm opinia lui Volanschi şi colab. (1966) care consideră pierderea paroxistică a conştienţei, factorul determinant ce influenţează defavorabil exercitarea activităţii profesionale.

Ţinînd cont de cele relatate, se conchide că nici frecvenţa redusă a crizelor, nici forma lor, eventual atenuată, nici existenţa semnelor prevestitoare ale crizei nu pot constitui garanţii pentru menţinerea epilepticului în funcţii în care riscul de accidente este posibil prin crizele însoţite de alterarea conştienţei. Reprofilarea epilepticului trebuie să învingă şi „zidul" creat de ideile preconcepute şi opiniile retrograde ale unor persoane sau instituţii şi, pe de altă parte, trebuie să ţină cont cu maximă exigenţă şi de riscurile care pot surveni în momentul în care epilepticul posedă o stare de conştienţă tulburată.

Pe baza principiilor arătate, abordarea educării şi a formării epilepticilor pentru munca productivă, trebuie să se facă diferenţiat.

Neajunsurile în munca epilepticilor în general, după Halàsz şi Juhász (1977) se datoresc nu atît frecvenţei sau severităţii crizelor ci mai mult deficienţelor psihice, tulburărilor de comportament, conflictelor cu factorii din mediu etc. Cu o capacitate intelectuală bine păstrată, epilepticii care fac în jur de pînă la 5 crize majore pe an, peste 85% dintre ei, nu ridică probleme la locul de muncă. Pot fi utilizaţi în mod deosebit în unele profiluri care cer multă meticulozitate, perseverenţă, atenţie sporită, punctualitate şi precizie. Preferă acele preocupări care includ procese automatizate. În aceste domenii, chiar dacă pare paradoxal, epilepticii pot da un randament chiar superior lucrătorilor valizi. Din totalul epilepticilor, 17 — 20% nu pot avea relaţii constante de muncă, respectiv se află în pensie de boală.

Conduita primordială în plasarea epilepticilor în diferite domenii de activitate este exact aceeaşi ca şi în tratamentul medicamentos: individu-

Scanned with OKEN Scanner

alizarea. Rețete care să fie valabile pentru toți nu se pot recomanda, dar jaloanele generale sînt bine cunoscute. Ca atare, se va judeca de la caz la caz, de către factorii competenți, în urma analizei tuturor condițiilor, care profiluri de muncă se arată ca cele mai adecvate epilepticului în cauză.

Este unanim admis și faptul că epilepticii aflați în diferite instituții de ergoterapie și rentabilizare dau un randament ridicat, chiar și acei care sînt afectați intelectual sau comportamental. Aceste instituții s-au dovedit a fi eficiente, deoarece valoarea produselor provenite din munca epilepticilor, chiar și în condiții mai rudimentare, se ridică la valori mai mari, decît cheltuielile de întreținere și cele alocate tratamentului medicamentos al bolnavilor internați.

Pentru încadrarea în muncă a copiilor și a adolescenților la care epilepsia a debutat înaintea vîrstei școlare, sau în timpul școlarizării, este necesar stabilirea formei și a frecvenței crizelor, a modificărilor bioelectrice cerebrale ale bolnavului, a eficacității tratamentului. De asemenea, se apreciază indicele de inteligență, pesonalitatea și comportamentul bolnavului, randamentul psihosomatic etc. În paralel se consultă bolnavul și aparținătorii privind unele dorințe, aptitudini și pasiuni ale bolnavului, pentru canalizarea spre profesiuni posibile. Această muncă de mare responsabilitate trebuie să fie dirijată tot de specialistul care a instituit, a urmărit și tratamentul medicamentos al epilepticului. Putem jalona doar ca în funcție de datele investigațiilor efectuate, se va hotărî dacă se pot continua studiile sau bolnavul va trece într-o școală ajutătoare, cu program special și ce anume profesie trebuie aleasă, sau dacă se impune schimbarea formării profesionale pe parcurs, într-un alt sens decît cel inițial.

Ne poate servi ca îndreptar foarte prețios „scara de risc permisibil", elaborate de Goodelass și colab. (citat de Arseni și colab. 1978) în dirijarea epilepticilor spre anumite profesii, care împarte diferitele tipuri de preocupări în 5 categorii, după cum urmează:

I. Epilepticii care prezintă crizele cele mai severe, constituie grupa de risc minim. Acești bolnavi pot efectua diferite munci la domiciliu: — pot lucra în ateliere, cu măsuri adecvate de protecție; — pot folosi unelte, dar nu pot lucra la diferite mașini sau dispozitive, care prin mișcarea, rotația lor, pot genera accidente; — se condiționează, pe lîngă măsurile de precauțiune de mai sus și prezența unor posibilități de ajutor în caz de criză sau de complicații ale acesteia.

II. Categoria riscului minor permisibil: — se permite efectuarea diferitelor munci de birou sau de mișcare de mărfuri, dar numai cu mecanizare protejată:; — efectuarea unei munci care nu periclitează epilepticul într-o eventuală criză; — se admite intrarea pe jos în circulația obișnuită.

III. Categoria riscului moderat permisibil. Se permit: — munci care nu necesită o supraveghere permanentă; — diferite prestări; — activități care nu reprezintă diferite responsabilități privitor la activitatea altora.

IV. Categoria riscului mare permisibil.

Se permit aproape fără nici o restricție mai toate activitățile, inclusiv conducerea autovehiculelor și munca la înălțime.

V. Categoria riscului maxim permisibil.

Nu recunoaște restricții la încadrare. Pe lîngă aceste jaloane judicioase, se mai ține cont și de alte indicii de restricție.

Scanned with OKEN Scanner

În acest context, se remarcă unele categorii de activităţi care se contraindică în mod univoc epilepticilor: 1) munci fizice şi intelectuale grele (suprasolicitante), 2) munca în subteran şi în chesoane, 3) munca la înălţime, în apropierea focurilor şi apelor deschise, 4) conducerea diferitelor vehicule mecanizate, 5) munca la orice maşină neprotejată, care poate fi sursa unui accident de muncă, 6) munci care reprezintă o expunere la diferite noxe, 7) exploatarea şi transport forestier, 8) munca în tura de noapte, 9) orice muncă cu responsabilitate materială sau morală sporită.

Problema şcolarizării şi a formei profesionale reprezintă o cotitură decisivă în viaţa epilepticului. Greşelile săvîrşite în această apreciere deosebit de gingaşă, pot genera ulterior complexe psihice grave, aşa după cum o orientare adecvată înlesneşte în mod vădit integrarea epilepticului la toate nivelele.

106. EPILEPSIA ŞI CONDUCEREA AUTO

Gh. Pendefunda
(Iaşi)

În epoca noastră s-a extins mult reţeaua generală a transporturilor sub diferite aspecte, deci aria de cuprindere a activităţii de conducere s-a lărgit considerabil şi după părerea unor specialişti în următorii ani transportul auto se va dezvolta vertiginos. De aici se impune un examen cît mai atent atît medical cît şi psihologic în vederea obţinerii sau păstrării permisului de conducere.

Este bine cunoscut rolul conducătorului auto în producerea unor accidente de circulaţie rutieră, rolul factorului uman intervenind în această situaţie în 85 — 90% din cazuri. Există un coeficient de risc care ţine de psihologia omului la volan, în care se implică tensiunea psihică, întîrzierea luării deciziilor, frica compensată prin îndrăzneală şi imprudenţă, nevoia de competiţie, vanitatea şi toate acestea legate de personalitatea conducătorului auto dar şi de vîrsta lui. La toate acestea se adaugă factorul de risc ce ţine de starea vehiculului dar şi de condiţiile rutiere. Nu este lipsit de interes să amintim că vigilenţa la volan scade în stările de oboseală, în cursul nopţii, după ingerare de alcool, excesul de viteză etc.

Dacă în urmă cu aproape 100 ani, cînd au apărut primele automobile (1896) s-a semnalat primul accident letal, în Anglia, prin exces de viteză (6 mil/oră) în prezent accidentele de circulaţie ocupă al 3-lea loc în ceea ce priveşte mortalitatea după bolile cardiovasculare şi cancer. Această „ciumă modernă" produce 1000 decese pe zi şi 2000 răniri, automobilul fiind cel mai frecvent mijloc de transport în accidente (la 42 decese prin accidente de automobil, 6 sînt prin avion şi numai un deces prin accident de tren).

Crizele de pierderea conştienţei în timpul conducerii unui vehicul cu motor determină deseori accidente foarte grave care se reflectă atît asupra celor din autovehicul cît şi asupra populaţiei surprinsă întîmplător fie într-un alt vehicul, fie pe stradă. Problema este destul de serioasă cu atît mai mult cu cît apariţia unei crize de pierderea conştienţei este neprevăzută, mai ales cînd este vorba de o primă criză.

De remarcat faptul că nu totdeauna pierderea conştienţei la volan şi producerea de accident, care de cele mai multe ori are urmări grave, se datoreş-

Scanned with OKEN Scanner

te unei crize de epilepsie. Din numeroase studii efectuate în acest sens prezentăm cîteva date raportate de Taylor (1983) care pe un număr de 1605 accidente auto la care a fost posibilă chestionarea conducătorilor s-a relevat că epilepsia a fost cauza cea mai frecventă (38%), blackout (23%), diabet tratat cu insulină 17%, boli cardiace 10% şi boli cerebrovasculare numai 8%. Rezultă că, deşi epilepsia este pe primul plan situată drept cauză de pierderea controlului volanului, o serie de alte afecţiuni ce conduc la pierderea conştienţei în timpul conducerii autovehiculului sau alţi factori ce determină scăderea vigilenţei pot cauza diverse accidente. Aş aminti aici un studiu efectuat în 1977 pe 3130 supravieţuitori din accidentele de circulaţie din Marea Britanie şi care concluzionează că cei mai mulţi factori ce predispun la acestea sînt: oboseala, boli intercurente, stresul şi efectele unor medicamente. Alte studii (Mc Farland şi Moore — 1957) au sugerat că atitudinea, personalitatea şi un sens al responsabilităţii sînt mai importante decît incapacitatea fizică sau diverse boli în determinarea siguranţei traficului rutier. Vîrsta conducătorului auto este de asemeni un factor important, cunoscînd că rata accidentelor la tineri între 20 — 30 ani este de 2,5 ori faţă de conducătorii între 50 — 60 ani. S-a constatat de către unii autori (Masland 1978) că femeile epileptice-conducătoare de autovehicule au mai puţine accidente rutiere decît bărbaţii neepileptici. Deşi numărul accidentelor rutiere comise de conducătorii auto epileptici nu este aşa de mare, totuşi aceştia reprezintă un pericol social potenţial.

La aceşti factori, descrişi mai sus, se adaugă şi variabilitatea epilepsiei. Asupra acestui criteriu părerile aprecierii posibilităţii conducerii autovehiculelor în raport cu tipul de epilepsie sînt diferit prezentate de diverşi autori. Este cunoscut că tipul şi frecvenţa crizelor de epilepsie variază de la un individ la altul. Kuhn et all (1978) consideră că dacă criza nu se repetă în timp de trei luni, 85% din bolnavii cu epilepsie nu vor avea criza a doua în următoarele 12 luni. Dintre aceştia 75% nu vor avea al doilea acces timp de 3 ani. În raport cu forma clinică de boală, crizele generalizate (epilepsia majoră) în raport cu frecvenţa crizelor (1 — 2 ani) şi evoluţia favorabilă sub tratamentul cu acid valproic, nu ar constitui după unii autori (F. Andermann — 1988) o contraindicaţie majoră în conducerea unui autovehicul.

Dintre manifestările epileptice minore, mioclonia nu este de obicei asociată cu pierderea conştienţei şi deci nu trebuie să constituie o contraindicaţie pentru conducerea auto. Descărcările mioclonice sau statusul mioclonic mai prelungit, chiar dacă au o fază tonică scurtă sînt incompatibile cu conducerea auto.

Stările de absenţă, clinic şi confirmate EEG constituie o contraindicaţie pentru conducerea auto.

Epilepsia temporală, în forma ei completă, în care discernămîntul este întrerupt de o reducere a nivelului stării de conştienţă, este o contraindicaţie; dacă prezintă însă o aură de tip temporal şi mai ales la acei bolnavi care au suferit o intervenţie chirurgicală pentru epilepsia lobului temporal, trebuie să li se permită a conduce un autovehicul, cu condiţia să aibă percepţia asupra celor ce se întîmplă în jur, fapt ce trebuie confirmat şi de alte persoane şi mai ales de membrii familiei.

Multe persoane care ar putea conduce legal autovehiculul, aleg varianta de a nu declara epilepsia, cu scopul de a menţine secretul bolii de care

Scanned with OKEN Scanner

suferă şi pe de altă parte frica de a nu-şi pierde carnetul de conducere. Înainte ca medicul să declare un bolnav ca fiind epileptic, după o primă criză, acesta trebuie investigat complex, criza princeps impunînd cunoaşterea, înţelegerea procesului patologic cauzator. Din nefericire această primă criză poate surveni la volan, în timpul conducerii, ceea ce determină, aşa cum am mai spus accidentul neprevăzut. Problema spinoasă a raportării pacienţilor cu epilepsie este intens discutată de Trottier şi Dromin (într-un articol recent — 1988) pe marginea legislaţiei din districtul Quebec (Canada). Aici trebuie accentuat asupra rolului şi obligaţiilor pe care le are medicul, care prin pasivitate sau chiar neglijenţă — aşa cum se exprimă Masland (1978) — nu declară pacienţii suferinzi de epilepsie şi nu-i informează pe aceştia asupra pericolului responsabilităţii legale. Interpretarea uneori diferită a legilor de către medic poate de asemeni duce la accidente.

Conflictul dintre obligaţia medicului de a raporta pacienţii care sînt incapabili de a conduce şi dorinţa puternică a acestora de a conduce ridică consideraţii etice şi legale. Deseori privilegiul relaţiei medic-pacient poate fi rupt, se produce deci un conflict între pacient şi medic ceea ce determină pe de o parte creşterea numărului de epileptici care nu-şi declară boala iar pe de altă parte lipsa urmăririi corecte a tratamentului, prin evitarea de către bolnav a medicului. De aici posibilitatea creşterii numărului de accidente rutiere determinat de aceşti pacienţi. Rezultă deci că medicul trebuie să cîştige încrederea pacientului, să-l lămurească asupra riscului pe care-l are la volan în caz de criză — şi să colaboreze cu familia sau colectivul de muncă.

Eliberarea permisului de conducere, aşa cum rezultă din studiul multor autori, nu se justifică pentru bolnavul epileptic, dată fiind posibilitatea producerii unui accident rutier în caz de criză-care aşa cu am mai subliniat, poate cauza decesul sau rănirea atît a persoanelor aflate în autovehicul cît şi a celor aflate într-un vehicul sau pe stradă. Amintim în acest sens şi studiul (GMR) pe 133 pacienţi cu epilepsie din care jumătate erau conducători auto şi 51 dintre ei nu au declarat că suferă de epilepsie, deşi aveau obligaţia legală s-o facă.

În concluzie se poate afirma că problema conducerii autovehicolului de către bolnavii cu diferite forme de, epilepsie ridică o serie de dificultăţi, aşa cum rezultă din succinta noastră expunere şi care are implicaţii medico-legale şi etice în care se implică atît medicul cît şi pacientul.

107. BAZELE FIZIOPATOLOGICE ALE TERAPIEI RAŢIONALE ÎN ABSENTELE EPILEPTICE. MODIFICĂRI DINAMICE TERAPEUTICE

Maria Tudosie; L. Popoviciu
(Tg. Mureş)

În urma unor cercetări complexe clinico-electroencefalografice prin: electroencefalogafie cuantificată, electroencefalogafie computerizată, poligrafice, analiza morfologică prin tehnici speciale a grafoelemenetelor patognomonice electroencefalografice şi prin screening în sistem de monitorizare TV cu circuit închis în infraroşu, au fost izolate cinci forme electro-clinice de absenţe epileptice (parţial comunicate şi publicate în lucrări anterioare 1987 — 1988).

Scanned with OKEN Scanner

Studiul s-a făcut pe 140 de cazuri cu diferite forme de absenţe epileptice, cazuri selecţionate şi urmărite în perioada 1983 — 1988.

Tratamentul cu medicaţie antiepileptică a fost diferenţiat la fiecare dintre cele cinci forme electronice de absenţe epileptice.

Pentru aprecierea eficienţei terapeutice la aceste cazuri selecţionate am practicat un studiu longitudinal clinico — EEG, efectuînd înregistrări EEG cuantificate şi apoi computerizate prin EEG cortical mapping la începutul tratamentului cu medicaţie antiepileptică stabilită şi apoi la intervale de 3 pînă la 6 luni în funcţie de caz alături bineînţeles de datele sau anamnestice.

Izolarea acestor cinci forme de absenţe epileptice ne-a furnizat bazele fiziopatologice ale terapiei raţionale ale acestora. Aceste forme sînt:

1. Absenţele P.M. simple (pure, clasice) 21 cazuri (15%) caracterizate prin: a) crize de suspendarea conştiinţei însoţite doar de deviaţia sursumvergentă a globilor oculari şi eventual de cîteva contracţii ritmice de 3/s ale pleoapelor, fără alte manifestări motorii; b) descărcări tipice, uniforme şi omogene de vîrf-unde de 3 c/s (cu vîrf mic şi undă mare) bilaterale, sincrone şi cvasi-simetrice, cu cea mai mare amplitudine şi cu o perfectă morfologie de vîrf-undă clasică pe regiunile anterioare (fronto-polare, frontale, rolandice şi temporale anterioare).

„Trigger"-ul epileptic al descărcărilor îşi are originea în regiunea mezencefo-diencefalică a sistemului reticulat.

Tratamentul în această formă s-a făcut cu un preparat de acid valproic şi în rare cazuri de parţială eficienţă s-a asociat un preparat de ethosuccinimidă (Suxilep). Toate aceste cazuri au reacţionat favorabil atît clinic cît şi electroencefalografic prin dispariţia descărcărilor caracteristice EEG. La o parte dintre aceste cazuri (10 cazuri, 4,7%) însă s-a putut vedea în timpul tratamentului pe traseele EEG scurte descărcări periodice de unde lente ascuţite sau mai ales sinusoidale cu deplasarea maximului de evidenţă şi amplitudine de pe regiunile anterioare pe cele posterioare, adică pe regiunea temporală posterioară şi temporo occipitală, dar la majoritatea numai la hiperpnee (hipersincronie neuronală la hiperpnee).

2. Absenţele petit mal mioclonice, 39 de cazuri (27,8%) cele mai frecvente din absenţele P.M. caracterizate prin: a) crize de suspendarea conştienţei, însoţite de mioclonii ale muşchilor feţei şi ale globilor oculari şi de obicei ale membrelor superioare; b) anomalii EEG sînt bilaterale, de descărcări de polivîrf-undă (rareori implicate cu vîrf-undă, dar totdeauna cu vîrf mare şi undă mare) 3 — 5 Hz/s; c) amplitudinea maximă a descărcărilor se înregistrează pe regiunile temporale, (anterioare şi posterioare) înregistrează pe regiunile temporale, (anterioare şi posterioare) precum şi rolandice, iar pe hărţile EEG computerizate apar totdeauna asimetrii încrucişate.

Substratul morfologic sau funcţional de declanşare critică ale acestora este situat tot în regiunea mezencefalo-diencefalică, dar implică şi alte zone subcorticale.

Tratamentul în această formă de absenţe epileptice s-a făcut cu preparate de acid valproic, dar la care obligator s-a asociat un preparat de metsuccinimidă (Morfolep, Celontin) sau de clonazepam (Antelepsin, Rivotril), obţinîndu-se rezultate remarcabile.

3. Absenţele petit mal amiotonic-akinetice, 29 de cazuri (20,7%), caracterizate prin: a) crize clinice de absenţe însoţite de un atac akinetic

Scanned with OKEN Scanner

brusc, cu prăbuşire („efrondement epileptique" după Gastaut); b) descărcări EEG bilaterale şi cvasi simetrice de complexe vîrf-undă atipice, de polivîrfuri sau de unde lente sinusoidale de 3 — 4 Hz pe secundă (uneori chiar de 5 Hz pe secundă); c) pe hărţile EEG computerizate secventiale, (secundă de secundă) amplitudinea maximă este atît pe zonele temporale, cît şi pe cele rolandice.

Substratul morfologic sau funcţional este situat tot în regiunea mezencefalo-diencefalică, dar cu implicarea sistemului reticular descendent.

Tratamentul în această formă de absenţă epileptică s-a făcut ca şi în cel al absenţelor pure, simple cu un preparat de acid valproic, dar de această dată în asociere obligatorie cu un preparat de ethosuccinimidă (în cele simple terapia bidrog nefiind totdeauna obligatorie).

4. *„Falsele" absenţe epileptice,* 43 de cazuri (30,7%) aproape o treime din absenţele epileptice, sînt absenţe focale de lob temporal caracterizate prin: a) absenţe cu durată mai lungă decît cele din crizele petit mal descrise mai sus, asociate totdeauna cu fenomene motorii (mioclonii şi/sau automatisme) şi uneori crize polimorfe urmate de convulsii de tip grand mal; b) electrografic se evidenţiază descărcări multiforme, heterogene de vîrf-undă atipice, polivîrf-unde şi chiar unde recrutante de frecvenţe variabile, bilaterale, dar totdeauna cu importante asimetrii şi asincronii cu amplitudinea maximă pe regiunile temporale (îndeosebi posterioare); c) pe hărţile EEG computerizate secvenţiale (secundă de secundă) am evidenţiat importante asimetrii încrucişate şi basculante.

Substratul acestor absenţe este situat în regiunea hipocampoamigdaliană, cingulară şi/sau orbito-frontală.

Tratamentul în această formă de absenţe epileptice s-a făcut cu un preparat de carbamazepină la care s-a asociat şi un preparat de difenilhidantoină.

5. *Absenţele petit mal „bastarde" sau „hibride" din boala Lennox-Gastaut,* 8 cazuri (5,8%). Se ştie că mulţi copii cu encefalipatie Lennox-Gastaut manifestă şi absenţe de tip petit mal, dar în contextul unor crize polimorfe, iar complexele vîrf-undă sînt lente (1,5 — 2 c/s) cu vîrf mare şi undă mare, intricate şi cu aspecte focale, cu unde recrutante şi cu descărcări de tip hipsaritmic. Deteriorarea psihică este o regulă în aceste cazuri.

În această formă tratamentul pe care l-am aplicat a fost mai complex constînd dintr-un preparat de acid valproic, un preparat de benzodiazepină (Clonazepam sau Clonazam), la care obligator se asociază cure intermitente de cortico-terapie. Rezultatele obţinute de noi sînt remarcabile, astfel încît la aproximativ 3 — 4 ani de tratament după remisia completă a crizelor clinice s-a obţinut şi ameliorarea traseelor EEG, dar cu menţinerea deteriorării psihice.

108. CONSIDERAŢII CU PRIVIRE LA IMPORTANŢA FACTORULUI TRAUMATIC ÎN EPILEPSIE

M. Rusu, I. Miheţiu, Maria Pop, Gabriela Stănescu, Mihaela Lucescu
(Suceava)

Morbiditatea mereu crescîndă prin traumatisme cranio-cerebrale şi sechelele acestor traumatisme printre care epilepsia post traumatică deţine

Scanned with OKEN Scanner

un procentaj important, ne-a determinat să abordăm acest capitol al patologiei neurologice.

În lucrare se analizează un număr de 14 bolnavi cu epilepsie post-traumatică internaţi în serviciul de neurologie Suceava şi Clinica neurochirurgie Iaşi între anii 1980 — 1988, dintr-un lot de 300 traumatizaţi cranio-cerebral.

Epilepsia post traumatică în cadrul celor 300 traumatizaţi cranio-cerebral studiaţi a apărut în traumatismele închise în proporţie de 6%, în timp ce în traumatismele cranio-cerebrale deschise procentajul a crescut la 33%.

Crizele comiţiale au survenit imediat în 8,5% din cazuri, precoce (pînă la o lună) în 9,2% din cazuri, tardiv în 82% din cazuri.

Polimorfismul lezional realizat de traumatismul cranio-cerebral explică marea variabilitate clinică a crizelor.

Principalele criterii pentru încadrare au fost: vîrsta bolnavului, sexul, profesia, modul de producere al traumatismului, leziunile cranio-cerebrale prezentate, semnele neurologice, modificările EEG şi tratamentul administrat.

109. MANIFESTĂRI INEDITE ÎN DOMENIUL EPILEPSIEI FOTICE

I. Stoica, D. Lascu
(Craiova)

O serie de date electro-clinice atestă efectul convulsivant al SLI sau luminii solare întreruptă prin mişcări repetate ale mîinii cu degetele resfirate (ca în cazul ceremonialului de confirmare a samurailor în Japonia medievală sau prin alte modalităţi de auto-stimulare luminoasă cu antrenarea aceluiaşi efect convulsiv în diferite ipostaze, de la cele mai simple la cele mai sofisticate. Mobilul acestor autoprovocări a fost motivat prin antrenarea voită a unor stări emoţionale particulare de ordin subiectiv.

Cazul la care ne referim în cadrul acestei scurte prezentări aduce cîteva date inedite pentru domeniul epilepsiei fatice:

Tînărul A.N. elev, în vîrstă de 17 ani devine un nejustificat pasionat al vizionărilor televizate, indiferent dacă erau în alb-negru sau color, tinzînd totodată să se apropie tot mai mult de ecranul aparatului T.V. În aceste condiţii la un moment dat se ridică brusc, îndreptîndu-se cu capul înainte spre ecran. Înainte însă de a ajunge la acesta îşi pierde cunoştinţa şi prezintă o criză convulsivă generalizată, urmată de obnubilare şi stare de somnolenţă. Repetarea crizelor de acest aspect clinic totdeauna în aceleaşi condiţii determină pe aparţinători să se adresese unui serviciu de neurologie. Din datele relatate de pacient trebuie reţinută în primul rînd senzaţia imperioasă de a-şi îndrepta privirea şi a se apropia de televizorul în funcţiune, indiferent de caracterul emisiilor recepţionate. Mai mult decît atît pacientul declară că în timp această tendinţă se manifestă la vederea oricărui aparat de televiziune, aflat acasă, în vitrinele atelierelor sau raioanelor de reparaţii sau livrarea acestui gen de receptoare T.V. Insistînd asupra acestui comportament pacientul, afirmă că de fapt se simte atras ca un magnet de acest gen de aparate de recepţie.

Obiectiv: Ex neurologic normal.

Scanned with OKEN Scanner

Ex. EEG: Trasee cu vîrfuri nesistematizate, în bandă alfa, cu marcată tendinţă la iradiere difuză a activităţii iritative de hiperpnee. La activarea SLI apar repetate salve difuze minclonice, numai la frecvenţele 24 c/s.

Evoluţie EEG sub tratament cu diazepam 15 mg/zi net favorabilă, cu dispariţia salvelor foto-mioclonice, evoluţie concordantă dealtfel cu amendarea crizelor din punct de vedere clinic şi cu atracţie anterioară la vederea aparatelor de recepţie T.V.

Am prezentat acest caz nu atît pentru partcularităţile sale reflexe *stricto-sensu,* cît mai ales pentru caracterul inedit al atracţiei imperioase pe care pacientul o manifestă faţă de orice televizor în funcţiune (cu declanşarea unei crize Gmal), dar şi pentru interesul exagerat pentru orice aparat de recepţie TV din mediul ambiant.

Aceste aspecte relevă prin sumaţie nu numai o reacţie reflexă la un stimul vizual, ci şi o componentă reflex condiţioantă la simpla prezenţă a aparatului T.V. în sine, ca agent indispensabil în cadrul procesului reflex condiţionat. Dispariţia sub tratament cu diazepam a ambelor efecte unul necondiţionat şi altul condiţionat poate fi interpretată ca echivalentă cu stingerea (în sens pavlovist) a unui proces patologic de ordin epileptic propriu printre altele şi speciei umane.

11C. TEHNICI NOI ÎN INVESTIGAREA EPILEPSIEI

A. Şerbănescu
(Bucureşti)

„Ştiinţa este esenţial o materie de observaţie, deducţie, verificare şi generalizare ... simţurile noastre active avînd nu numai un rol important în rezolvarea problemelor puse de diagnostic clinicianului, dar mai mult ele trebuiesc dezvoltate şi complicate în tot timpul practicii medicale" — A. Flexner. Aceste vorbe înţelepte sînt valabile şi în cazul diagnosticului epilepsiilor cînd înainte de a recurge la noi metode de investigaţie, clinicianul trebuie să ajungă la un diagnostic pozitiv cît mai apropiat pe baza datelor clinice.

Tehnicile noi apărute în investigarea epilepsiilor sînt îndreptate spre trei direcţii:

1. Îmbunătăţirea definiţiei şi descrierii crizelor în termeni clinici şi neurofiziologici. Înregistrările video sînt metoda cea mai simplă şi cu rezultatele cele mai convingătoare în studiul relaţiilor clinico-electrice ale diferitelor forme clinice. De exemplu, semnificaţia crizelor adversive ale capului şi ochilor şi corelarea lor cu electroencefalografia (Wyllie, 1986).

2. Investigaţii ale mecanismelor biochimice ale crizelor (în mod particular în perioada neonatală). Tehnici noi biochimice au contribuit la înţelegerea unor mecanisme fiziopatologice în epilepsie, dar valoarea lor practică este încă limitată. De exemplu, analiza aminoacizilor din LCR este ajutătoare pentru diagnosticul encefalopatiei nou născutului în care glicina este cauza apariţiei unei epilepsii mioclonice severe.

Astăzi este posibil să se măsoare, să se determine moleculele mai multor neurotransmiţători şi neuromodulatori în LCR. De exemplu, GABA şi aminele biogene cu metaboliţii lor, dar acestea încă nu şi-au găsit aplicarea în explicarea şi tratarea epilepsiilor.

Scanned with OKEN Scanner

3. Neuro-imageria apare ca un ajutor pentru diagnosticul genetic şi lezional înainte de actul neurochirurgical.

Progresul adus în evidenţierea anomaliilor cerebrale focale de către tomografia computerizată a fost continuat prin apariţia tomografiei prin rezonanţă magnetică.

Tomografia prin emisie de pozitroni are avantajul de a putea evidenţia creşteri ale metabolismului, bine localizate în timpul crizelor şi scăderea lor interictal.

O metodă mult mai accesibilă pentru practica curentă este tomografia computerizată prin emisia unui singur foton. Ea pare a deveni investigaţia preliminară esenţială înainte de intervenţia chirurgicală în epilepsie.

În aceste tehnici noi trebuie menţionată şi „harta EEG a creierului", dar valoarea ei practică rămîne a fi demonstrată.

Stereoelectroencefalografia care utilizează mulţi electrozi de profunzime este o metodă invazivă care cedează pasul SPECT-ului în stabilirea oportunităţii actului chirurgical.

Investigările EEG nocturne devenite deja metode clasice aduc informaţii importante pentru conturarea diagnosticului în unele epilepsii ale copilului.

O metodă complet neinvazivă şi posibil de viitor pentru depistarea focarelor profunde EEG este metoda de localizare diploe care se bazează pe un computer asistat matematic de un model bazat pe teoria cîmpurilor.

Ultima metodă apărută, magnetoencefalograma evidenţiază focarul epileptogen bazîndu-se pe activitatea neuronală anormală apărută în cîmpul electric, dar utlizarea ei clinică rămîne a fi demonstrată.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

REFERATE

1. Probleme de nomenclatură în accidentul vascular cerebral ischemic 9

2. Aspecte de diagnostic în accidentele vasculare cerebrale certitudini, ezitări, erori 14

3. Aspecte comune şi de diferenţiere între patologia vasculară cerebrală şi coronariană 17

4. Accidentul vascular cerebral în infarctul miocardic acut 22

5. Aspecte privind accidentele vasculare cerebrale ischemice internate în secţia Neurologie a Spitalului Judeţean Sibiu în perioada 1982 — 1988 25

6. Diagnosticul ischemiei cerebrale acute 30

7. Diagnosticul bolilor cerebrovasculare ischemice din sistemul carotidian extracranian prin metoda Echo-termografiei în sistemul Duplex 37

8. Explorarea neuroradiologică în diagnosticul ischemiei cerebrale acūte 40

9. Transcranial Doppler şi patologia accidentelor vasculare cerebrale ischemice . . . 46

10. Valoarea informaţional diagnostică a dinamicii EEG în ischemia acută cerebrală 49

11. Terapia de cerebro protecţie în ischemia experimentală 54

12. Farmacologia cerebroprotecţiei în ischemia cerebrală acută 57

13. Valoarea comparativă a tratamentului anticoagulant şi antiagregant în accidentele ischemice tranzitorii 64

14. Tratamentul antiagregant trombocitar în bolile cerebro-vasculare ischemice 69

15. Particularităţi ale terapiei intensive în accidentul vascular cerebral ischemic acut . . . 75

COMUNICĂRI — POSTER

16. Incidenţa şi clinica ischemiei cerebrale 85

17. Dificultăţi de diagnostic etiologic în ictusul ischemic acut 85

18. Factori de risc în accidentele cerebro-vasculare 86

Scanned with OKEN Scanner

19. Consideraţii etiopatogenice în ischemia cerebrală acută. Date angiografice, computer-tomografice (CT — SPECT) şi ultrasonografice. 87

20. Puseul hipertensiv, factor declanşator şi agravant al atacului ischemic cerebral acut. 88

21. Hipertensiunea arterială ca factor de prognostic imediat în accidentele vasculare cerebrale ischemice. 88

22. Factori de risc în ischemiile cerebrale şi cardiace concomitente. 89

23. Prolapsul de valvă mitrală — factor de risc în accidentul vascular ischemic tranzitor cerebral 90

24. Anevrismul ventricular cardiac şi A.V.C. ischemice (tromboembolice). 91

25. Influenţa factorilor meteorologici poluanţi şi de risc aterogen asupra incidenţei accidentelor vasculare cerebrale. 92

26. Frecvenţa accidentelor vasculare cerebrale în teritoriul Spitalului Municipal Sighetu Marmaţiei în ultimii 5 ani. 93

27. Modificări hemodinamice în ischemia cerebrală acută. Studiu gamma-angioencefalografic şi clinic. 95

28. Contribuţii cu privire la valoarea SPET în ischemia cerebrală acută. 96

29. Ischemia cerebrală acută în leziunile arteriale din segmentele supraaortice. Consideraţii etiopatogenice şi terapeutice. Studiu aortografic şi ultrasonografic. 96

30. Concepţii actuale asupra unor revizuiri ale scalei Glasgow în tulburările de conştienţă şi de conştiinţă. 97

31. Criterii de debut pentru o nouă ipostază a unei teorii informaţionale în procesul de senescenţă vasculară a creierului. 97

32. Posibilităţi şi limite diagnosticale ale potenţialelor evocate somato-senzoriale (PESS) în ischemia cerebrală. 98

33. Fiziopatologia raporturilor clinico-evolutive dintre sindromul de neuron motor central şi periferic în accidentele vasculare cerebrale. 99

34. Consideraţii asupra AVC ischemic la bolnavul tînăr (sub 40 ani). 100

35. Episoade recurente cerebro-vasculare ischemice la adultul tînăr. 100

36. Aspecte etiopatogenice în atacurile ischemice tranzitorii cerebrale repetate. . . . 101

37. Factori extracerebrali declanşatori ai accidentului vascular cerebral ischemic acut. 102

38. Leziuni intracraniene simulînd accidentul vascular cerebral ischemic. 103

39. Forme clinico-diagnostice ale accidentelor ischemice în sistemul vertebro-bazilar. . . 103

40. Valoarea reflexelor oculo-faciale (ROF) în insuficienţa circulatorie vertebro-bazilară. 104

41. Diagnosticul clinic şi implicaţiile anatomice în trombozele arterei bazilare (de la ischemie la infarct). 104

Scanned with OKEN Scanner

42. Corelații între anomaliile Poligonului Willis și topografia unor accidente vasculare cerebrale ischemice atipice 105

43. Aspecte anatomo-clinice în infarctul de trunchi cerebral 106

44. Sindromul Wallenberg — considerațiuni anatomo-clinice 107

45. Aspecte anatomo-clinice ale infarctului cerebelos 107

46. Sindromul arterei talamice paramediene 108

47. Prognosticul drop attack-urilor 109

48. Diagnosticul cantitativ al afaziei în faza acută a ischemiei cerebrale 109

49. Automatisme de lexie receptivă restante în afaziile globale 110

50. Elemente patogenetice și prognostice în amnezia globală tranzitorie 110

51. Îmbătrînirea creierului și demența vasculară 111

52. Aspecte clinico-evolutive în accidentele vasculare cerebrale ischemice survenite pe fond diabetic 112

53. Accidente vasculare cerebrale în leucemii acute 112

54. A.V.C. ischemice consecutive Zonei Zoster oftalmice 113

55. Manifestări ischemice tranzitorii cerebrale în purpura trombotică trombocitopenică 114

56. Delir acut tranzitor asociat unui infarct temporo-parietal drept în teritoriul arterei cerebrale medii 114

57. Considerații cu privire la diagnosticul de laborator în ischemia cerebrală tranzitorie 115

58. Timpul de activare reziduală a serului în AIT carotidian — Posibilitate de diferențiere între mecanismul trombo-emboli c și hemodinamic în aprecierea conduitei terapeutice 116

59. Implicațiile plachetelor sanguine în patogenia accidentului vascular cerebral ischemic 116

60. Antitrombina III la bolnavii cu accidente cerebro-vasculare ischemice 117

61. Ischemia cerebrală acută asociată cu prezența anticorpilor anticardiolipinici 118

62. Valoarea prognostică a leucocitozei în infarctul cerebral 118

63. Aportul arteriografiei cerebrale în diagnosticul diferențial al accidentelor vasculare cerebrale 119

64. Date asupra unor aspecte angiografice și scintigrafice în accidentul vascular cerebral ischemic 120

65. Rolul tomografiei computerizate în ischemia vertebro-bazilară 121

66. Tulburări ale hemodinamicii cerebrale în obstrucțiile arterei carotide interne evaluate Doppler transcranian 121

67. Valoarea metodei transcranian Doppler (TCD) în sindromul latero-bulbar . . . 122

68. Influența ischemiei cefalice cronice experimentale asupra activității histoenzimatice și neurosecretorii de la nivelul unor formațiuni cerebrale 122

Scanned with OKEN Scanner

69. Modificările funcționale tiroidiene induse de ischemia cefalică cronică experimentală 123

70. Eficiența și limitele terapiei intensive în accidentul ischemic cerebral acut . . . 124

71. Unele considerații în reanimarea cerebrală 125

72. Efecte de contraindicație ale medicației vazoactive în accidentele cerebro-vasculare ischemice acute 125

73. Atitudinea și experiența noastră în tratamentul accidentelor vasculare cerebrale acute 126

74. Particularități clinico-terapeutice ale sindromului psihoorganic vascular din accidentul ischemic vertebro-bazilar 127

75. Tratamentul tulburărilor echilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic în accidentele vasculare cerebrale ischemice acute 127

76. Concepții actuale terapiei anticoagulante în bolile vasculare cerebrale ischemice . . . 128

77. Considerații asupra tratamentului anticoagulant în accidentele vasculare cerebrale tranzitorii în repetiție 128

78. Studiul eficienței terapeutice a anticoagulantelor în tratamentul AVC ischemice în evoluție 129

79. Considerații privind utilizarea terapeutică a blocanților de calciu în ischemia cerebrală 129

80. Efectul antiagregant plachetar al Nifedipinului 130

81. Un paradox în terapia cu beta-blocante: hiperagregarea plachetară 131

82. Observații asupra corticoterapiei în edemul din infarctul cerebral acut 131

83. Extracte vegetale cu rol în modelarea activității plachetare 132

84. Tratamentul deconcentrat cu Levamisol în sindroamele piramidale spastice din accidentele vasculare cerebrale 133

85. Recuperarea motorie a hemiplegicului vascular: conduita kinetoterapică, limite, rezultate 134

86. Aspecte ale recuperării bolnavilor cu accidente cerebrovasculare ischemice în stadiul rezidual imediat 135

87. Unele aspecte particulare ale kinetoterapiei în AVC ischemice 136

88. Perspectiva medico-socială a bolnavilor afazici cu accidente vasculare cerebrale de tip ischemic 136

89. Probleme de etică medicală în asistența accidentelor vasculare cerebrale 137

VARIA

90. Mononevrite parcelare cu tulburări de sensibilitate de tip siringomielic și tulburări trofice de tip acropatie ulceromutilantă asociind hemihipotrofie facială 141

91. Complicațiile neurologice ale radioterapiei 141

92. Teoria Defectului Multiplu și migrena 142

93. A.V.C. hemoragic în leucemia limfatică cronică 142

Scanned with OKEN Scanner

94. Sindrom Brown după înțepătura de himenopteră 143

95. Sistem pentru evaluarea simultană a activității simpatice cutanate și parasimpatice cardiace 144

96. Considerații asupra a două cazuri de trombangeită obliterantă cerebrală Bürger 144

MASA ROTUNDĂ

97. Progrese recente realizate în epileptologie 149

98. Epilepsia alcoolică 161

99. Actualități în terapia antiepileptică 162

100. Imperative profilactice în epilepsie 165

101. Modificări ale funcționalității plachetare în epilepsie 167

102. Norme de conduită socio-familială ale bolnavului epileptic 169

103. Manifestări epileptice cu aspect focal cortical în panencefalita sclerozantă subacută 172

104. Profilaxia epilepsiei posttraumatice 173

105. Probleme de diagnostic și prognostic cu referire la expertiza medicomilitară a adultului tînăr 174

106. Alegerea profesiei bolnavului epileptic 175

107. Epilepsia și conducerea auto 178

108. Bazele fiziopatologice ale terapiei raționale în absențele epileptice. Modificări dinamice terapeutice 180

109. Considerații cu privire la importanța factorului traumatic în epilepsie 182

110. Manifestări inedite în domeniul epilepsiei fotice 183

111. Tehnici noi în investigarea epilepsiei 184

Scanned with OKEN Scanner